

UNIVERSITÉ PARIS-VI

FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT-ANTOINE

Année 1971

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

Pierre, Aimé, Albert ZIMMERMANN

Né le 13 Août 1943 à Relizane (Algérie)

Présentée et soutenue publiquement le

LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES AU COURS DES CIRRHOSSES

A propos de 130 cas

Président de Thèse : Monsieur Michel CONTE (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS 6°

1971

96

UNIVERSITE PARIS VI

-:-

FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE

-:-

Année 1971

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

par

Pierre, Aimé, Albert ZIMMERMANN

Né le 13 août 1943 à Relizane (Algérie)

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

LES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

AU COURS DES CIRRHOSSES

A propos de 130 cas

-:-

Président de Thèse : Monsieur Michel CONTE (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE

8, rue Casimir Delavigne

PARIS - 6ème

1971



UNIVERSITE DE PARIS VI
FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE.

PROFESSEURS TITULAIRES :

MM. ANDRE R.	Hématologie
BRISAUD H.	Pédiatrie
BROCARD R.	Médecine
BUGNARD L.	Biophysique
CAROLI J.	Médecine
CERBONNET G.	Chirurgie
CHERIGIE Ed.	Radiologie
CHIGOT P.L.	Chirurgie infantile
CONTE M.	Médecine
DAGUET L.	Bactériologie
DEBRAY J.	Médecine
FLABEAU F.	Chirurgie
GERBEAUX J.	Thérapeutique
GOSSET J.	Chirurgie
HUGELIN A.	Physiologie
LAPLANE R.	Pédiatrie
LELORIER G.	Obstétrique
LOEPER J.	Médecine expérimentale, Immunologie
LOYGUE J.	Chirurgie
MAROIS M.	Histologie
MERGER R.	Obstétrique
MILHAUD G.	Biophysique
NICK J.	Neurologie
ORCEL L.	Anatomie Pathologique
PERRAULT M.	Médecine
POLONOVSKI Claude	Pédiatrie
POLONOVSKI Jacques	Biochimie
RICHET G.	Néphrologie
WOLFROMM R.	Médecine

PROFESSEURS SANS CHAIRE.

MM. BRICOUT	Bactério. Virol.
CHALUT J.	Radiologie
Mme CHAPUT A.	Stomatologie
DUHAMEL G.	Hématologie
GIRARD F.	Physiologie
GOLVAN Y.J.	Parasitologie
LESTRADET H.	Pédiatrie
PICARD J.	Biochimie
ROUX Ch.	Embryologie



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550410_0027

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES.

MM. AKOUN G.	Médecine	MM. HERMAN D.	Médecine
ARDAILLOU A.	Physiologie	HUGUET Cl.	Chirurgie
BAUX S.	Chirurgie	HUGUIER M.	Chirurgie
BITKER M.	Urologie	JACQUILLAT Cl.	Hématologie
BOURY G.	Chirurgie	LASFARGUES G.	Pédiatrie
CATINAT J.	Médecine	LEVY V.G.	Médecine
CHEYMOL G.	Pharmacologie	MALAFOSSE M.	Chirurgie
CHOUARD Cl.	O.R.L.	MENSCH B.	Biophysique
CLOAREC M.	Médecine	MERY J.Ph.	Néphrologie
Mme COMBRISSE A.	Immunologie	Mme MIGNON Fr	Néphrologie
CONTAMIN Fr	Médecine	OPOLON J.P.	Médecine
COSCAS G.	Ophtalmologie	PIERON R.	Médecine
DAUTRY P.	Chirurgie	PISSARRO B.	Médecine préventi
DELIGNE P.	Anesthésiologie	POULET J.	Médecine
DOYON D.	Radiologie	RAMPINI Cl.	Biochimie
DRY J.	Médecine	RICHARDET J.M.	Pédiatrie
FOUET P.	Thérapeutique	ROLAND J.	Ana.-Path.
GAUTIER H.	Physiologie	SALAT J.	Obstétrique
GRUNER	Chirurgie infantile	SALMON Ch.	Hématologie
GUILMET Cl.	Anesthésiologie	SANTARELLI J.	Obstétrique
GUIRAUDON G.	Anatomie	WARGON S.	Médecine exp.
PAQUELIN	O.R.L.	WEINMANN S.	Biochimie

ENSEIGNANTS ASSOCIES.

M.C.A. Associé - M. ELIAKIS Em. Médecine légale

ENSEIGNANTS CONTRACTUELS.

M. KIRSCH Francis Physiologie Biochimique

A la mémoire de mes grands-parents

A mes parents

A toute ma famille

A tous mes amis

A mon maître

Monsieur le Professeur M. CONTE

Professeur de Clinique médicale
Médecin des Hôpitaux de Paris,
Chef de service au C.H.U. de Saint Antoine

Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse

En témoignage de mon admiration
et de mon profond respect

A Monsieur le Professeur P. FOUET

Professeur Agrégé,
Médecin des Hôpitaux

Qui m'a inspiré ce travail et
m'a toujours guidé de ses
précieux conseils

En témoignage de mon profond
respect

A Monsieur le Docteur F. BODIN

Chef de clinique-assistant

Qui m'a toujours conseillé avec
une constante bienveillance

A Monsieur le Docteur Ph. CAPELLE

Chef de clinique-assistant

Qui m'a aidé dans la réalisation
de ce travail avec abnégation
et efficacité

A Monsieur le Docteur C. LIGUORY

Chef de clinique-assistant

Qui m'a guidé au cours de mes
études avec sollicitude et
générosité

Que ce travail soit une modeste
part des remerciements que
je leur dois.

A mes maîtres des hôpitaux :

Monsieur le Professeur J. CATINAT

Monsieur le Professeur J. GOSSET

Monsieur le Professeur R. KOURILSKY

Monsieur le Professeur R. LAPLANE

Monsieur le Docteur S. LEWI

Monsieur le Professeur R. MERGER

LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

AU COURS DES CIRRHOSSES.

A PROPOS DE 130 CAS

-:-

PLAN

I . Introduction.

II . Matériel et méthodes

- A) Les malades
 - 1) Répartition sexe - âge
 - 2) Etiologie des cirrhoses
 - 3) Gravité de l'état des malades
- B) Les explorations
 - 1) Bilan clinique
 - 2) Bilan biologique
 - 3) Les explorations radiologiques et instrumentales
- C) Le traitement
- D) L'anatomo-pathologie et la confrontation avec la clinique
- E) Causes de la mort du cirrhotique atteint d'hémorragie digestive

III. Résultats

- A) Résultats à court terme (dans les deux mois qui suivent l'hémorragie)
 - 1) L'abondance de l'hémorragie
 - 2) la sonde de Blakemore
 - 3) Les Hémorragies d'étiologie inconnue
- B) Résultats en fonction des différents facteurs

- 1) Le sexe
 - 2) L'âge
 - 3) L'étiologie de la cirrhose
 - 4) Les antécédents du malade
 - 5) Les signes cliniques retrouvés lors de son admission
 - 6) Les signes biologiques lors de son admission
 - 7) Les cirrhoses sans décompensation
- C) La survie des hémorragies du cirrhotique.
- D) Essai de synthèse thérapeutique
- 1) Le traitement médical
 - 2) Les anastomoses porto-cave

IV . Discussion.

- A) Etude globale des 130 malades et de leur atteinte hépato-cellulaire en fonction de la clinique et de la biologie
- B) La sonde de Blakemore : son emploi, ses résultats
- C) Le traitement chirurgical.

V . Conclusions.

VI . Résumé des observations.

VII. Bibliographie.

I. INTRODUCTION

Complications évolutives fréquentes au cours de la cirrhose les hémorragies digestives surviennent à n'importe quel moment de l'évolution de la maladie, 50 à 70 % des cirrhotiques souffrent d'une hémorragie digestive : si rarement celle-ci est révélatrice de l'affection et pose alors un problème diagnostique urgent, le plus souvent elle apparaît alors que la cirrhose est connue depuis quelques mois voire quelques années.

Les hémorragies digestives restent une complication grave de la maladie : elles constituent un tournant dans l'histoire de celle-ci car comme le montrent les statistiques récentes, en moyenne deux cirrhotiques sur trois décèdent dans les suites immédiates ou semi-lointaines de son épisode hémorragique. Celui-ci peut se présenter sous deux aspects bien différents :

- . soit elle termine l'évolution de la maladie qui associe alors une sévère atteinte hépatique et un état général largement dégradé.

- . soit elle se situe dans un climat évolutif meilleur survenant sur un terrain encore non dégradé et avec une atteinte hépato-cellulaire modérée, son pronostic est alors plus favorable. Mais quelles que soient les circonstances de survenue de l'hémorragie, elle ajoute par l'hypovolémie brusque qu'elle entraîne une dégradation supplémentaire des fonctions hépatiques grévant ainsi lourdement un pronostic déjà sombre.

Les hémorragies digestives hautes des cirrhotiques répondent à plusieurs étiologies : rares sont celles dues

uniquement au saignement d'un ulcère gastro-duodénal de type Cruveilhier ou à une gastrite hémorragique, par contre la rupture des varices oesophagiennes ou gastriques, longtemps niée par bon nombre d'auteurs, reste actuellement la cause première de ces hématomésés.

Le traitement d'urgence des hémorragies digestives par rupture des varices oesophagiennes vise un double but : restauration ad integrum d'une masse sanguine normale et traitement mis en oeuvre pour arrêter l'hémorragie. La création d'unités de soins intensifs a permis d'apporter à ces malades le maximum des ressources effectivement disponible avec l'emploi dans un temps bref des techniques de diagnostique et de traitement adéquates. On dispose sur le plan du traitement :

- des méthodes médicales
 - . Compression oesophagienne par sonde à ballonnets
 - . Perfusion de post-hypophyse
 - . Réfrigération gastrique.
- des méthodes chirurgicales
 - . Abord direct de l'oesophage
 - . Et dérivations porto-systémiques surtout

Le tamponnement oesophagien par la sonde à ballonnets reste le plus fréquemment utilisé depuis les travaux de SENGSTAKEN et BLAKEMORE en 1950. Quel que soit le type de sonde utilisée : sonde princeps de BLAKEMORE, ou ses dérivés, sonde de LEGER, ou la sonde modifiée de LINTON-NACHLAS, elles ne peuvent prétendre qu'à assurer le contrôle initial de l'hémorragie, les récurrences du saignement étant fréquentes à l'ablation de la sonde entraînant une mortalité élevée.

- La perfusion intra-veineuse de post-hypophyse ou de ses dérivés synthétiques a été proposée plus récemment ; son effet n'est que temporaire, les récurrences hémorragiques étant fréquentes et précoces.

- La réfrigération gastrique mise au point par WANGENSTEEN est encore peu utilisée : elle nécessite en

effet un matériel très spécialisé et ne semble pas donner de meilleurs résultats que la seule sonde de Blakemore.

- Les traitements chirurgicaux proposés sont de deux ordres :

- . Rappelons seulement la ligature des varices oesophagiennes par abord direct de l'oesophage préconisée par BOEREMA qui est quasi abandonnée de nos jours.

- . La dérivation porto-systémique qui est la seule intervention curative de l'hypertension portale et demeure donc l'unique possibilité opératoire.

A partir d'une étude rétrospective portant sur 130 observations d'Hémorragies digestives hautes suivies dans l'unité de soins intensifs de Saint Antoine (Service du Professeur M. CONTE) de mars 1968 à décembre 1970 le but de ce travail est le suivant :

- . Apprécier l'efficacité à court terme du tamponnement oesophagien et cardial par la sonde de Blakemore au cours des hémorragies digestives du cirrhotique par rupture des varices.

- . Etudier le problème que pose l'emploi courant de cette sonde.

- . Etudier les facteurs cliniques et biologiques susceptibles de modifier le pronostic des cirrhoses avec hémorragies digestives.

- . Tenter de dégager les critères de sélection des malades cirrhotiques chez lesquels on peut envisager après un traitement médical correct une intervention de dérivation porto-systémique sans que celle-ci ne soit grévée d'une mortalité post-opératoire trop importante.

Les 130 observations de malades que nous présentons

forment un groupe homogène puisqu'ils ont tous été suivis selon un protocole très standardisé par la même équipe et ce dès leur arrivée dans l'unité de soins intensifs jusqu'à près leur sortie et leur observation au cours des consultations externes, voire même au cours de nouvelles admissions dans l'unité pour récurrences hémorragiques. Nous devons signaler que pour un petit nombre d'entre eux outre le traitement médical, le traitement chirurgical a dû être entrepris après échec de nos méthodes.

II. MATERIEL ET METHODES

-:-

A) LES MALADES.

Du mois de mars 1968 au mois de décembre 1970 nous avons pu étudier l'évolution des hémorragies du cirrhotique dans l'unité de soins intensifs du service du Professeur CONTE (Hôpital Saint-Antoine) ; ces malades pour la plupart venaient pour la première fois dans le service ; ils nous étaient alors adressés par la consultation de Médecine de l'Hôpital ou le service d'urgence ; mais un certain nombre d'entre eux n'étaient pas des inconnus pour le service, puisqu'anciens malades déjà vu pour une cirrhose décompensée ou non ils nous revenaient avec une hémorragie digestive.

1) Répartition sexe-âge.

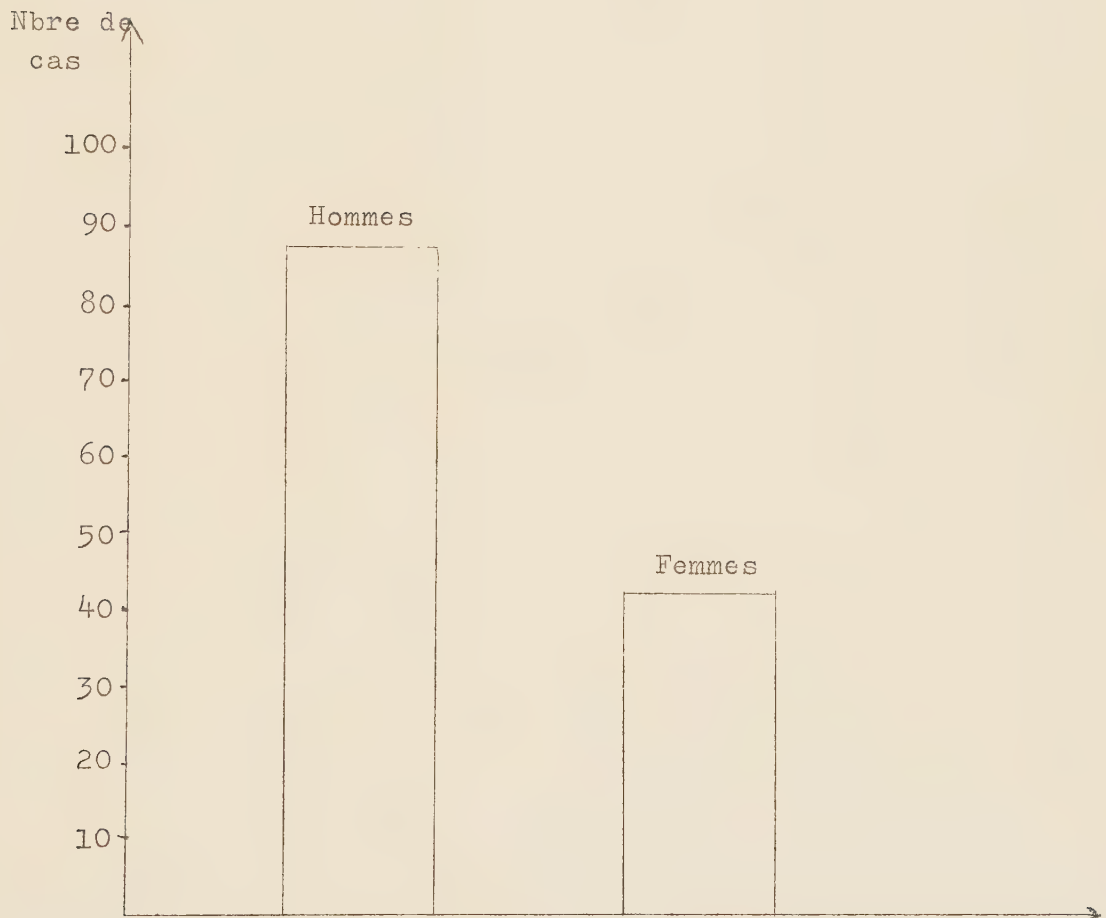
Nous avons pu suivre 130 malades qui se répartissaient en 87 hommes (soit 67 %) et 43 femmes (soit 33 %). Leur âge s'étalait entre 17 et 85 ans avec une nette prédominance pour les malades âgés de 55 à 65 ans (45 cas), il n'existait pas de différence statistiquement significative entre les différentes classes d'âges des hommes et des femmes ; d'ailleurs l'âge moyen était de 57 ans pour les hommes et 55 ans pour les femmes. Il est à noter l'existence de 2 cas d'âge inférieur à 25 ans (nous y reviendrons) et de 5 cas supérieurs à 75 ans (cf. tableau I et II).

2) Etiologie des cirrhoses.

Toutes ces cirrhoses ont été explorées dans la mesure des possibilités sur les plans clinique, radiologique, bio-

TABLEAU I

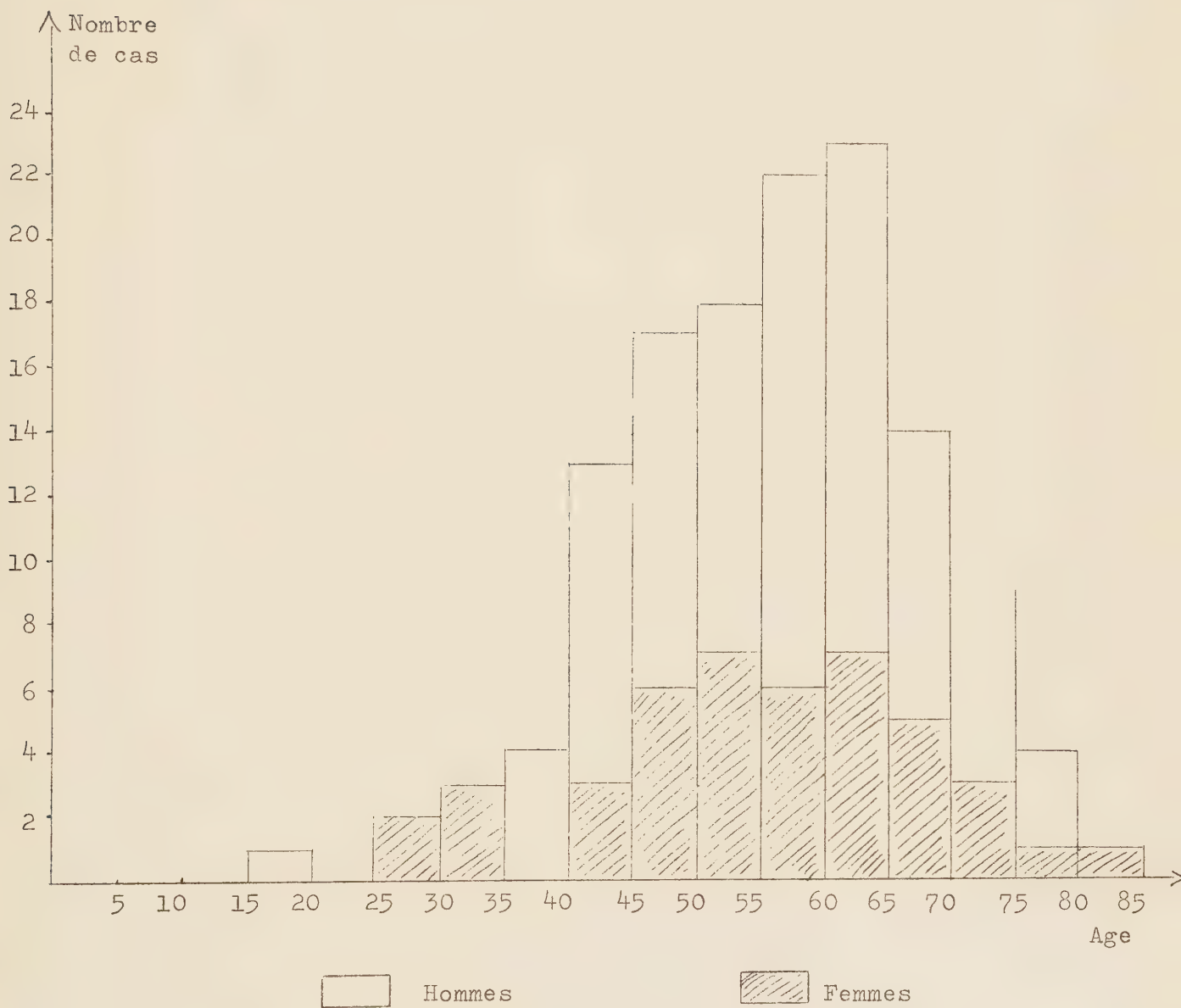
Répartition suivant le sexe



Hommes = 87 cas = 67 % des malades

Femmes = 43 cas = 33 % des malades

TABLEAU II
Répartition selon l'âge



Age moyen = Hommes = 57 ans

Femmes = 55 ans

logique et endoscopique, enfin lorsque l'évolution était fatale l'étude anatomo-pathologique était pratiquée. La somme de ces investigations nous permet de classer les étiologies comme suit :

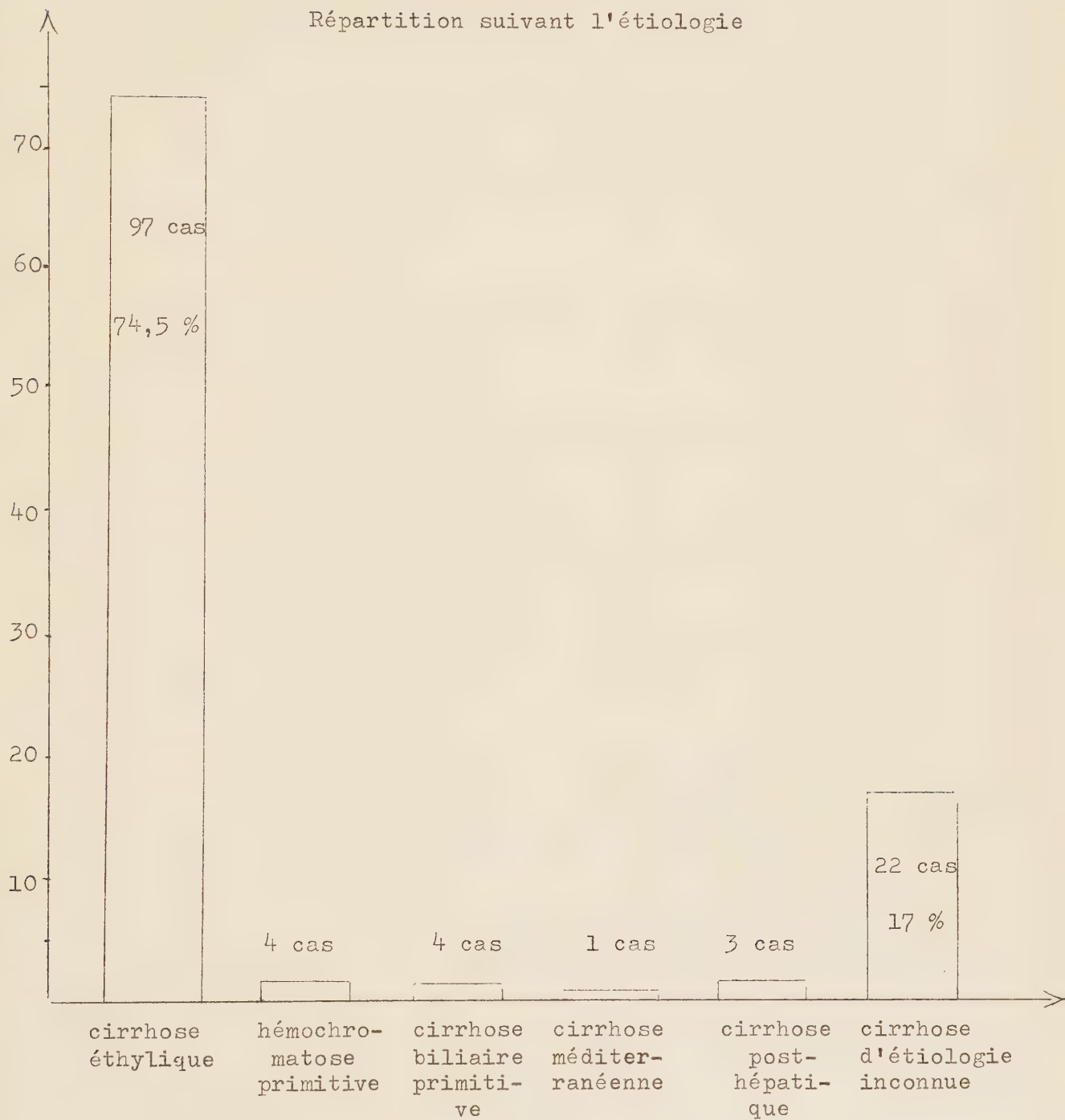
- Cirrhose éthylique : 47 cas soit 74,5 % (il a été retenu comme seuil inférieur de l'intoxication la consommation avouée de 120 centimètres cubes d'alcool pur par jour.
- Hémochromatose primitive : 4 cas soit 1,5 %
- Cirrhose biliaire primitive : 3 cas soit 1,5 %
- Cirrhose méditerranéenne : 1 cas soit 0,7 % (cette malade d'origine Nord-Africaine n'avait jamais consommé d'alcool durant sa vie et aucune autre étiologie n'a pu être retrouvée)
- Cirrhose post-hépatique : 3 cas, soit 1,5 %
- Cirrhose d'origine inconnue : 22 cas soit 17 % pour les quelles nous n'avons pas pu retrouver d'étiologie malgré les interrogatoires répétés et les investigations complètes. Il est vraisemblable qu'une bonne part de celles-ci ont aussi l'éthylisme comme étiologie (cf. Tableau III).

3) Gravité de l'état des malades.

La forte proportion des décès enregistrée dans notre série - comme nous le verrons plus loin, est liée à l'extrême gravité de la plupart des malades qui nous étaient adressés : en effet ceux-ci constituaient pour la plupart les malades les plus graves soit des services de médecine voisins de l'Hôpital, soit des médecins praticiens de ville. En effet outre l'hémorragie digestive un grand nombre d'entre eux se présentait dans un état avancé de la maladie tant sur le plan fonctionnel hépatique avec ascite, ictère que sur le plan général avec cachexie et dénutrition.

TABLEAU III

Répartition suivant l'étiologie



B) LES EXPLORATIONS.

Tout cirrhotique entrant dans notre unité de soins intensifs subit un bilan complet, clinique, biologique et paraclinique.

a) Bilan clinique.

Nous ne retiendrons que cinq notions : ascite, ictère, encéphalopathie porto-cave, taille du foie, oedèmes des membres inférieurs.

- L'ascite : sa présence nous était révélée par la palpation, la percussion et dans le doute la ponction, nous ne retenons comme présence d'ascite que les épanchements supérieurs à une simple lame.

- L'ictère : sa présence est retenue lorsqu'il existe plus qu'un seul subictère conjonctival.

- L'encéphalopathie porto-cave : la seule des composantes qui soit classifiable puisque nous avons adopté la classification en trois stades de Sheila Sherlock mais on sait la difficulté qu'il y a à apprécier les stades 0 et I tant il est vrai que les simples altérations de la conscience dues à l'hémorragie peuvent se confondre avec un stade I de l'encéphalopathie, c'est la raison pour laquelle nous éliminons les stades 0 et I.

- L'hépatomégalie est jugée sur la percussion et la palpation : sont considérés comme gros foie : les foies dont le débord costal est supérieur à un travers de doigt ou mieux dont la taille mesurée sur la ligne médiane est supérieure à 13 centimètres.

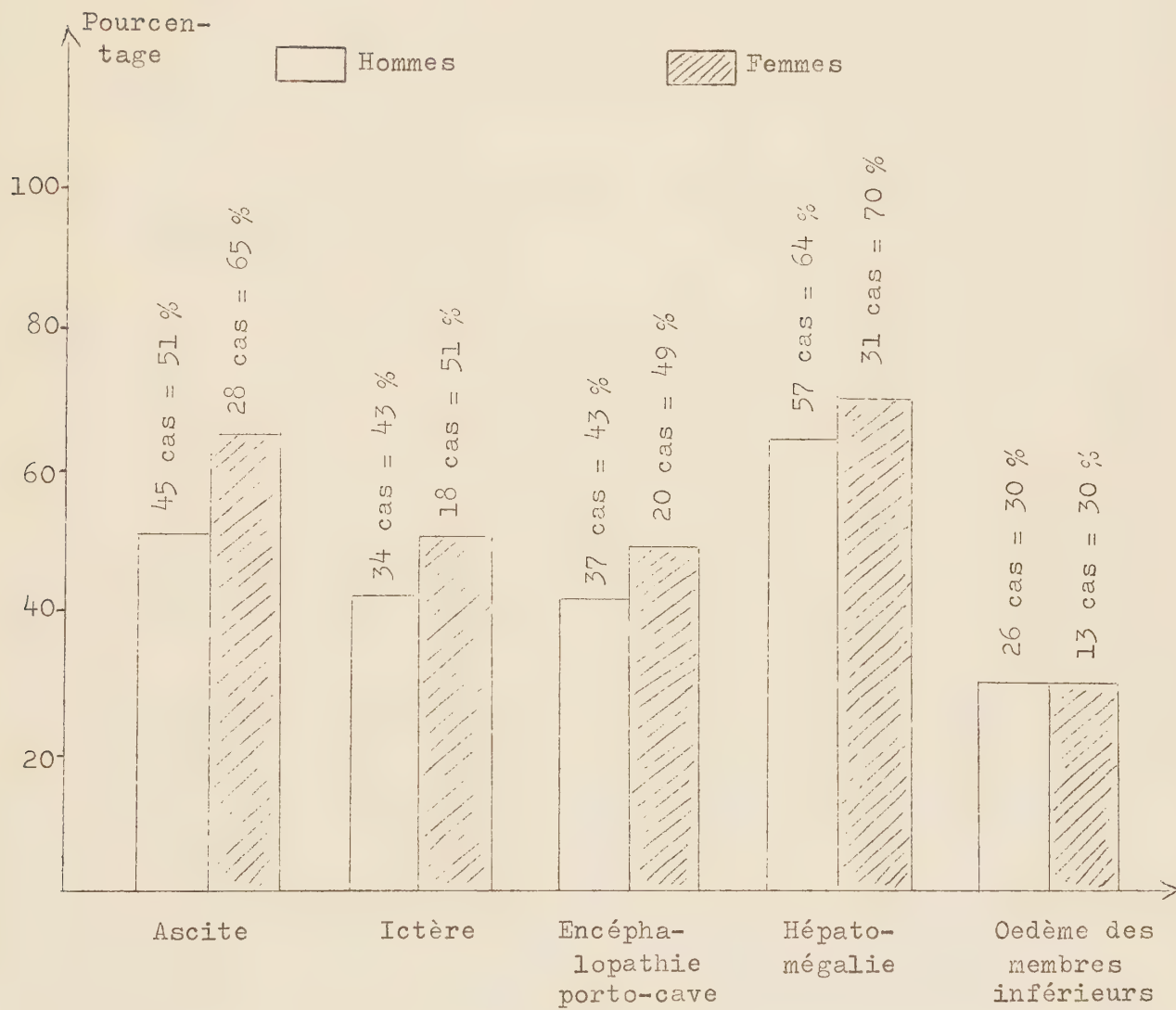
De ces données il ressort que parmi nos malades ceux-ci présentaient les signes suivants isolés ou en association (Tableau IV).

- L'ascite a été retrouvée dans 73 cas, respectivement chez 45 hommes et 28 femmes soit 51 % des hommes contre 65 % des femmes.

- L'ictère fut noté dans 52 cas, respectivement 34

TABLEAU IV

Examen clinique à l'entrée



hommes et 18 femmes soit ici 43 % des hommes et 51 % des femmes.

- L'encéphalopathie porto-cave notée dans 57 cas soit 37 hommes et 20 femmes et en pourcentage 43 % des hommes et 49 % des femmes.

- L'hépatomégalie retrouvée dans 88 cas respectivement 57 hommes et 31 femmes soit 64 % des hommes et 70 % des femmes.

- Enfin les oedèmes des membres inférieurs retrouvés dans 39 cas soit 26 hommes et 13 femmes avec là 30 % pour chacun des deux sexes.

Sur le plan donc des décompensations non hémorragiques de la cirrhose on constate : que les femmes ont plus fréquemment des décompensations graves.

b) Bilan Biologique.

Dans la mesure des possibilités compte tenu des urgences et des évolutions souvent défavorables un bilan biologique complet explorant les fonctions hépatiques a été pratiqué chez tous nos malades. Nous en tirons les résultats suivants :

- Albumines plasmatiques : sur 109 dosages, 51 malades avaient un taux inférieur à 30 grammes par litre, 58 un taux supérieur. Il est à noter que tous ces malades ont vu ces dosages pratiqués en période hémorragique avec quelques fois un recul de quelques heures sur le début de cet épisode et donc tous ces chiffres sont à pondérer.

- Globulines plasmatiques : là encore sur 109 dosages pratiqués 31 malades avaient un taux inférieur à 30 grammes par litre et 78 un taux supérieur. La même remarque que précédemment s'impose sur la valeur de ces chiffres.

- crase sanguine : l'ensemble de la coagulation fût le plus souvent explorée par un simple taux de prothrombine ; depuis janvier 1970 environ nous lui préférons une exploration complète de la crase sanguine, examen qu'il est possible de réaliser en urgence à l'Hôpital Saint-Antoine depuis cette date.

La prothrombine : sur 125 examens pratiqués dans 59 cas on trouve un chiffre inférieur à 50 %, dans 66 des cas le chiffre est supérieur à 50 %.

La proaccélérine : nous retiendrons ce seul facteur de la coagulation parmi le bilan complet, sur 85 dosages on trouve dans 32 cas un chiffre inférieur à 50 %, dans 53 cas un chiffre supérieur à 50 %.

Les plaquettes, on connaît l'extrême difficulté d'appréciation du nombre des plaquettes, en période immédiatement post hémorragique, les chiffres trouvés ne nous paraissent pas avoir une grande valeur et c'est ainsi que les chiffres que nous avons obtenus ont une extrême dispersion allant de 30.000 à 300.000 par millimètres cubes sans que l'on puisse trouver un chiffre moyen avec un pic.

- La Bilirubine totale : sur 115 dosages, dans 53 cas le chiffre était inférieur à 30 mg/l dans 63 cas il fût trouvé supérieur : rappelons à ce sujet que cliniquement nous avons noté 60 sujets franchement ictériques à leur arrivée dans le service.

- Le test à Brome-Sufone-Phénolptaléine (B.S.P.)
Cet examen malheureusement ne fut réalisable que dans 66 cas pour des raisons techniques internes à Saint-Antoine mais aussi par le fait que nous pensons que chez un malade en pleine période hémorragique ce test nous paraît très sujet à caution. Néanmoins si l'on garde le pourcentage de rétention à la quinzième minute, nous avons trouvé les résultats suivants : dans 37 cas la rétention était supérieure à 50 %, dans 21 cas elle était inférieure à 50 %, avec pourtant 16 cas dont la rétention était entre 40 et 50 %/

Sur le plan extra-hépatique nous n'avons gardé que trois examens pratiqués :

- L'urée sanguine : elle n'était supérieure à 1 gramme par litre dans 20 cas seulement.

- Le sodium sanguin : dans 94 cas le chiffre trouvé était inférieur à 140 mEq/l dans 36 cas il lui était supérieur.

Le sodium urinaire : exploré dans seulement 101 cas il fut trouvé 59 fois inférieur à 20 milliéquivalents par litre et 42 fois supérieur à ce même chiffre.

c) Les explorations radiologiques et instrumentales :

Après avoir subi son bilan biologique, le cirrhotique se voit confié au radiologue pour un transit oesogastroduodéal à la recherche de varices oesophagiennes ou d'une autre lésion hémorragique. Cet examen pratiqué en urgence dans des conditions souvent précaires se révèle entre d'un immense secours puisqu'il nous a permis le diagnostic dans 87 % des cas où il a pu être pratiqué. Il faut en effet éliminer les malades dont l'hémorragie est tellement abondante qu'elle contre indique momentanément l'examen, ainsi que les malades porteurs d'une encéphalopathie voire dans le coma. Il est à noter que la présence de sang dans l'estomac ne vient nullement gêner l'examen : le malade ayant avant l'examen un lavage gastrique abondant à l'eau glacée qui permet d'obtenir une cavité gastrique vide de gros caillots. A l'issue du transit oeso-gastroduodéal si un doute persiste et avec un recul de quelques heures et de nouveaux lavages gastriques le malade pourra subir une gastroscopie, que nous effectuerons avec le Fibroscope Olympus à visée latérale, pour complément de diagnostic.

C'est ainsi que les causes de l'hémorragie du cirrhotique nous sont apparues comme telles (cf. tableau V).

- Varices oesophagiennes isolées : 99 cas soit 76,15 % des cas se répartissant en 65 hommes (50 % des cas) et 34 femmes (26,15 % des cas).

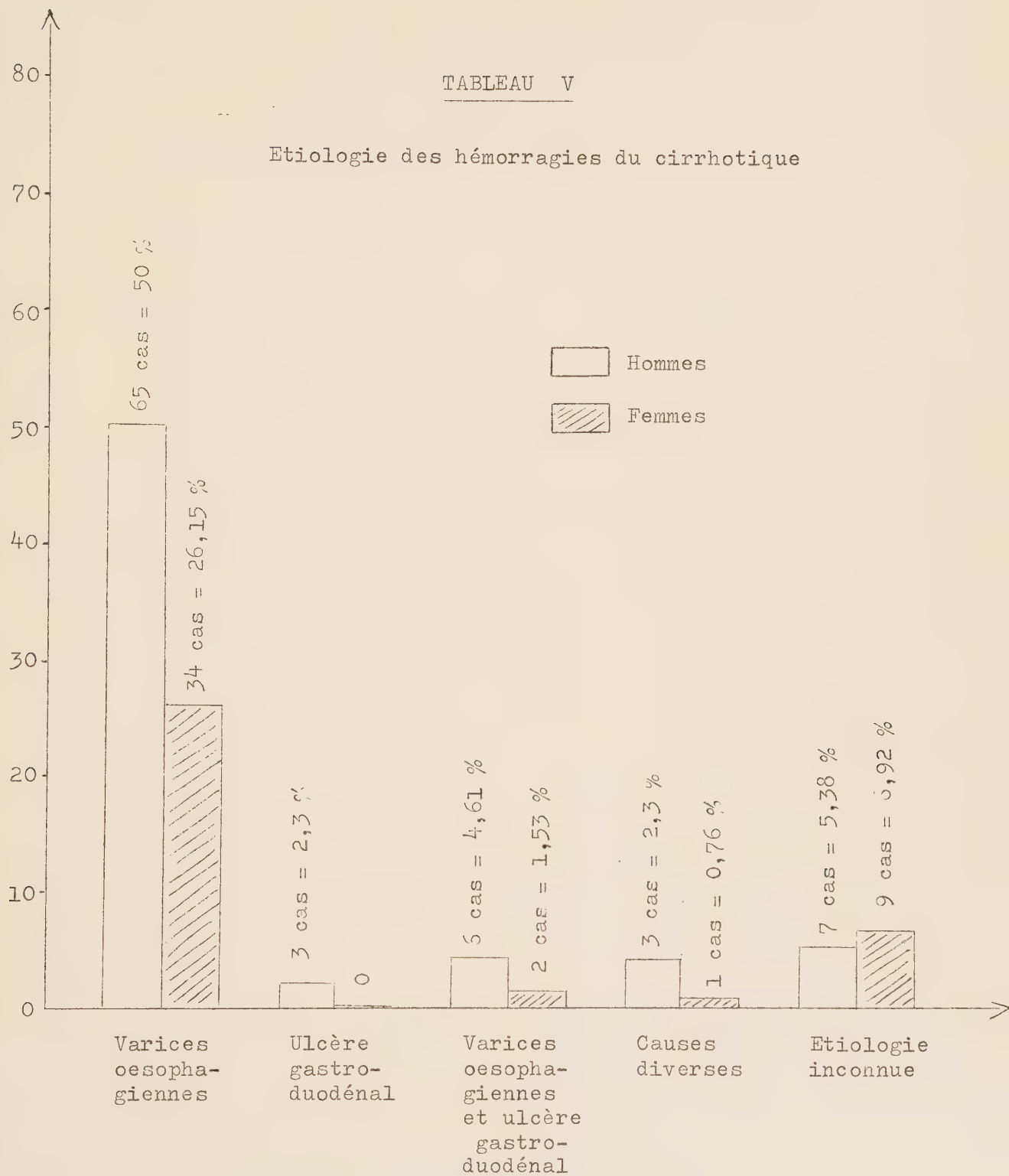
- Ulcère gastro-duodéal isolé : 3 cas soit 2,3 % des cas avec 3 hommes et l'absence de femmes porteuses d'ulcère isolé.

- L'association varices oesophagiennes et ulcère gastro-duodéal fut trouvée dans 8 cas (6,14 % des cas) et là 6 hommes (4,61 % des cas) et 2 femmes (1,53 % des cas).

- L'association varices oesophagiennes et lésions diverses dans 4 cas (2,3 % des cas) nous a permis de découvrir chez un homme une gastrite hémorragique, chez un autre un cancer de l'oesophage enfin chez un troisième homme une tumeur bénigne du bulbe ; enfin une femme présentait des

TABLEAU V

Etiologie des hémorragies du cirrhotique



lésions de la jonction cardio tubérositaire pouvant faire évoquer le syndrome de Mallory-Weiss.

- Enfin dans 16 cas il nous fut impossible de mettre en évidence une étiologie (12,30 % des cas) ce fût le cas pour 7 hommes (5,4 % et 9 femmes (6,9 % des cas).

C) LE TRAITEMENT.

Seul le traitement médical a été mis en oeuvre dans notre série de 130 malades (une exception sera faite pour 6 malades dont l'évolution rapide nous a conduit à tenter une anastomose porto-cave dont nous verrons les résultats). La thérapeutique employée dans notre unité consiste en le tamponnement des varices oesophagiennes par la sonde de Blakemore. A son retour de radio le malade dont l'estomac a été relavé et donc en grande partie propre, reçoit la sonde de Blakemore : nous gonflons les deux ballonnets à l'air avec 120 cc d'air pour le ballonnet gastrique, quant au ballonnet oesophagien il est gonflé à la complaisance du malade et ce jusqu'à la limite supportée par celui-ci : les quantités d'air insufflées peuvent varier de 60 à 130 cc d'air avec pourtant des moyennes de 75 cc chez les femmes et 90 cc chez les hommes. (x) La sonde est alors laissée en place et l'on aspire régulièrement pour juger de l'efficacité du tamponnement. Dans les cas favorables où l'hémorragie s'arrête la sonde est conservée 48 heures par le malade, puis elle est dégonflée et laissée tel quel dans la cavité gastrique durant une dizaine d'heures, temps à l'issue duquel elle est retirée si aucune hémorragie n'est réapparue entre temps. Le temps de pose de 48 heures est pour nous un temps minimum, tous les malades ne l'ayant pas eu durant ce laps de temps ont eu une évolution défavorable ou bien ont arraché leur sonde au cours d'un épisode d'encéphalopathie, par contre à 18 reprises nous avons conservé la sonde de Blakemore au-delà de cette durée le maximum étant de 108 heures. Nous analyserons plus loin les complications et les résultats de cette thérapeutique.

Outre la sonde de Blakemore et bien sûr de la réanimation médicale hydroélectrolytique et de la spoliation sanguine pour laquelle dans la plupart des cas la voie d'abord veineuse fût la veine sous clavière qui nous permet d'obtenir sans aucun

* Dans tous les cas après la pose de la sonde un contrôle radiographique est pratiqué pour s'assurer de la bonne position de celle-ci.

problème un gros débit de perfusion tout en contrôlant en permanence la pression veineuse centrale et qui dans notre série n'a jamais été suivie des accidents fâcheux couramment décrits. Enfin outre la prévention médicale de l'encéphalopathie porto-cave nous avons été amené à utiliser dans de rares cas la perfusion de post-hypophyse, celle-ci ne fût jamais utilisée d'une manière isolée mais toujours associée à la sonde de Blakemore pour en assurer l'efficacité dans les cas limites : nous perfusions 40 unités de post-hypophyse dans 250 cc de sérum glucosé isotonique en 30 minutes environ en s'aidant d'un contrôle permanent de l'électrocardiogramme grâce au monitoring, et lorsque la perfusion est terminée nous pratiquons un tracé électro-cardiographique complet ; bien sûr lors de la perfusion tout trouble du rythme cardiaque, toute modification de la repolarisation nous fait ralentir le débit de celle-ci. Dans quelques cas après une première perfusion et un arrêt thérapeutique de quelques heures nous avons dû repasser une nouvelle fois 40 unités de post-hypophyse, l'hémorragie persistant.

D) L'ANATOMOPATHOLOGIE ET LA CONFRONTATION AVEC LA CLINIQUE

Lorsque l'évolution est défavorable ce qui fût le cas pour 88 de nos malades nous pratiquons un examen anatomopathologique complet macroscopique et microscopique que malheureusement nous n'avons pu réaliser que dans 59 cas soit 67 % des malades décédés.

a) Cet examen nous a permis de découvrir 7 adéno-cancers hépatiques (soit un pourcentage de 5,40 de l'ensemble de nos cirrheses). Parmi ceux-ci 6 étaient des hommes (86 %) et un seul une femme (14 %). Sur ces 7 adéno-cancers, 3 seulement avaient été suspectés ou découverts cliniquement, les autres furent des découvertes d'autopsie. On nous objectera le faible pourcentage obtenu. Nous y voyons essentiellement deux causes : l'une matérielle, l'absence de vérification systématique anatomopathologique de nos malades, la seconde évolutive: notre série débute en 1968 et la recherche systématique de foeto-protéines n'était pas encore entrée dans la pratique quotidienne comme il est de rigueur actuellement. Il est à prévoir que grâce à cet examen dans les séries à venir le pourcentage se rapprochera plus des valeurs trouvées habituellement.

b) Cet examen anatomo-pathologique nous a permis de découvrir 3 thromboses portales dont deux étaient carcinomateuses avec bien sûr une localisation hépatique.

c) Corrélation anatomo-clinique. La visualisation des varices oesophagiennes macroscopiquement ainsi que l'étude de leur rupture par l'injection de bleu de méthylène dans la veine objectivant la dilatation de celle-ci et la rupture permet une comparaison avec les examens pratiqués du vivant du malade. Les varices oesophagiennes avaient été visualisées par la seule radiologie dans 96 cas ; elles ont pu être confirmées par l'examen anatomopathologique dans 34 cas (55 cas n'ayant pas eu cet examen en raison soit de l'évolution favorable, soit d'une opposition à cet examen après une évolution défavorable), dans 7 cas des varices oesophagiennes affirmées par la radiologie ont été infirmées par l'examen anatomopathologique macro et microscopique. Inversement dans 15 cas seule l'anatomopathologie a permis d'affirmer la présence de ces varices (sur ces 15 cas, 14 fois l'examen radiologique n'avait montré aucune lésion radiologique apparente de l'oesophage).

Nous avons pu tester la présence de varices oesophagiennes par injection au Bleu de méthylène à 24 reprises : ceci nous a permis de mettre en évidence à 14 reprises le pertuis de rupture de la varice, dans 10 cas nous n'avons pu mettre en évidence que la dilatation en tête de méduse du réseau variqueux sous-muqueux.

E) CAUSES DE LA MORT DU CIRRHOTIQUE ATTEINT D'HEMORRAGIE DIGESTIVE

Bien sûr l'hémorragie au cours d'une cirrhose est un facteur aggravant le pronostic, nous avons voulu savoir quelle était la cause exacte de la mort du cirrhotique et pour cela nous avons retenu que la cause primordiale, sur 88 décès on peut imputer dans 29 cas la mort à la seule hémorragie : cataclysmique et incoercible celle-ci emportait rapidement le malade ; 36 fois par contre la mort peut être mise sur le compte de l'encéphalopathie porto-cave chez ces malades en effet le saignement s'était tari mais l'encéphalopathie prenait le dessus et le malade versait dans le coma nécessitant souvent une réanimation respiratoire avec ventilation assistée ; 9 fois nous vîmes apparaître une septicémie qui était le plus souvent à Bacilles Gram négatif et dont les points de départ était des plus variés : ascite, cathéter de perfusion, poumons ; nous placerons sous le vocable de complications post-opératoires les 5 décès qui suivirent les 7 anastomoses porto-caves pratiquées en urgence sans succès après un échec de la réanimation médicale et les 2 tentatives de réfrigération que nous pratiquâmes dans les mêmes conditions. Enfin dans 7 autres cas la cause fut variée : oedème aigu du poumon, arrêt cardiaque, mort subite, insuffisance rénale aiguë, etc...

III. RESULTATS

Nous analyserons dans ce chapitre les résultats obtenus chez nos 130 malades avec le seul traitement médical, en essayant de dégager les différents facteurs cliniques et biologiques qui peuvent influencer le pronostic et les résultats des traitements médicaux et éventuellement chirurgicaux.

Nous suivrons donc le plan suivant :

- A) Résultats à court terme (dans les deux mois qui suivent l'hémorragie)
 - a) l'abondance de l'hémorragie
 - jugée sur l'hématocrite
 - jugée sur la quantité de sang transfusée
 - b) la sonde de Blakemore
 - Durée de la pose
 - Accidents
 - Résultats
 - c) Les hémorragies d'étiologie inconnue
- B) Résultats en fonction des différents facteurs
 - a) Le sexe
 - b) L'âge
 - c) L'étiologie de la cirrhose
 - d) Les antécédents du malade
 - e) Les signes cliniques retrouvés à son admission
 - α) l'ascite
 - β) l'ictère
 - γ) L'encéphalopathie porto-cave
 - δ) l'hépatomégalie
 - ε) Les oedèmes des membres inférieurs
 - ζ) L'association ascite-ictère-encéphalopathie porto cave
 - f) Les signes biologiques lors de son admission
 - α) Les albumines plasmatiques
 - β) les globulines plasmatiques
 - γ) La crase sanguine

- Prothrombine
 - Proaccélérine
 - Plaquettes
 - δ) La Bilirubine totale
 - ε) Le test à la Brome-Sulfone-Phtaléine
 - ζ) les examens divers
 - g) Les cirrhoses "sans" décompensation.
-
- C) La survie des hémorragies du cirrhotique
 - D) Essai de synthèse thérapeutique
 - a) le traitement médical
 - b) les anastomoses porto-cave.

A) RESULTATS A COURT TERME.

Nous entendons sous ce terme le résultat des traitements qui visent à assurer l'hémostase rapidement, sans envisager le pronostic de l'affection ni le retentissement de l'épisode hémorragique sur la dite affection. C'est ainsi que dans un premier temps il nous faut voir :

a) L'abondance de l'hémorragie. En effet celle-ci peut influencer sur le choix d'une méthode thérapeutique. Lors de son admission dans l'unité de soins intensifs le déficit globulaire est apprécié par la technique du micro-hématocrite capillaire. Certes les autres déterminations, numération formule sanguine et volume sanguin par la technique des hématies marquées au chrome 51 sont aussi pratiquées mais l'on sait que pour cette dernière méthode la répétition des examens est impossible à bref délai (1). Celui-ci pratiqué d'une manière standard dans l'unité nous permet d'avoir un état approximatif de la spoliation sanguine et surtout la répétition facile de

- (1) On sait certes que l'Hématocrite est une des valeurs les plus discutables pour juger de la spoliation sanguine car on ne se trouve pas toujours dans des conditions identiques lors de sa réalisation, les causes d'erreurs étant nombreuses surtout chez le cirrhotique mais si nous avons retenu cet examen c'est en raison de sa simplicité et surtout de la possibilité de sa répétition à tout moment au cours de l'évolution.

de cet examen nous permet de suivre à tout moment le malade. Ainsi donc à l'entrée dans l'unité nous obtenons la répartition suivante (cf. Tableau V). Pour un hématokrite compris entre 0 et 20 % : 58,3 % de décès (dans l'évolution de ces malades après 2 mois : on trouve un pourcentage de 100 % de décès). Pour les hématokrites compris entre 20 et 30 % : 63,2 % de décès (avec dans l'évolution 33,3 % des décès). Pour les hématokrites compris entre 30 et 40 % : 66,1 % des décès (et dans l'évolution après 2 mois : 10,0 %), enfin pour les hématokrites compris entre 40 et 50 % : 40 % des décès (avec après plus de 2 mois d'évolution 50 % de décès). Ainsi donc si l'on considère le seul hématokrite à l'admission il n'y a pas de corrélation entre le taux de l'hématokrite et le taux de mortalité à court terme, mais la statistique éloignée après plus de 2 mois d'évolution montre que tous ces malades meurent et donc les pourcentages s'inversent : on peut donc considérer que l'hématokrite inférieur à 20 % est du plus mauvais pronostic.

Le second procédé utilisé pour juger de l'importance de l'hémorragie consiste à évaluer la quantité de sang transfuser durant les 24 premières heures de l'hospitalisation. Nous avons pris arbitrairement comme durée ces 24 heures car dans la mesure des possibilités c'est au bout de ce temps que nous restaurons ad integrum la masse sanguine. Afin d'uniformiser les résultats nous avons considéré qu'un flacon de 500 cc de sang total amenait 400 cc de sang et un culot globulaire 200 cc. Les résultats consignés sur le tableau V s'expliquent ainsi. On peut voir en effet que les malades recevant moins de 2000 cc de sang dans les 24 premières heures décèdent dans une proportion de 40 % contre 60 % pour ceux recevant plus de 2000 cc (différence significative .01), pour la survie de ces malades au-dessus de deux mois il nous paraît impossible de tirer quelque conclusion que ce soit des chiffres. Nous expliquons ceci par le fait suivant : parmi les malades recevant peu de sang durant les 24 premières heures se trouvent des malades en hypovolémie franche dont l'évolution rapidement défavorable ne leur permet pas de survivre 24 heures après leur admission et devraient donc passer dans une classe nettement supérieure s'ils recevaient la quantité de sang indispensable à rétablir leur équilibre volémique normal.

b) La sonde de Blakenore : Nous avons énoncé plus haut la technique adoptée et standardisée dans notre unité pour la pose de celle-ci nous voudrions ajouter avant de voir les résultats que la sonde de Blakenore est la seule employée

Hématocrite	Dans les 2 mois suivant l'épisode hémorragique		Après les 2 mois suivant l'épisode hémorragique		Total Décès
	Décédés	vivants	Décédés	vivants	
0 à 20 % cas : 12	7 58 %	5 42 %	5 100 %	0 0 %	12/12
20 à 30 % cas : 49	31 63 %	18 37 %	6 33 %	12 66 %	37/49
30 à 40 % cas : 59	39 66 %	18 34 %	2 10 %	18 20 %	41/59
40 à 50 % cas : 10	4 40 %	6 60 %	3 50 %	3 50 %	7/10

Tableau V : survie en fonction du micro hématocrite capillaire à l'admission.

Quantité de sang transfusé	Dans les 2 mois suivant l'épisode hémorragique		Après les 2 mois suivant l'épisode hémorragique		Total Décès
	Décédés	vivants	Décédés	vivants	
dans les 24 premières heures					
0 à 1000 cc 32 cas	14 44 %	18 56 %	7 39 %	11 61 %	21/32
1000 à 2000 c 35 cas	14 40 %	21 60 %	6 29 %	15 71 %	20/35
2000 à 3000 cc 24 cas	16 67 %	8 33 %	1 12 %	7 88 %	17/24
3000 à 4000 cc 17 cas	11 65 %	6 35 %	3 50 %	3 50 %	14/17
Plus de 4000 cc 22 cas	14 64 %	8 16 %	2 25 %	6 75 %	15/22

(*) Différence significative à .01 entre < 2000 cc et > 2000 cc

Tableau VII : survie en fonction de la quantité de sang transfusée au cours des 24 premières heures

pour ces malades à une exception près où nous nous sommes adressé à la sonde de Léger pour un malade porteur de varices de la jonction tiers moyen-tiers inférieur de l'oesophage mais ces deux sondes se réfèrent au même procédé de tamponnement direct des varices oesophagiennes ; la sonde de Linton-Nachlas a par la suite été utilisée à quelques reprises, mais notre expérience est encore insuffisante pour en tirer des conclusions trop hâtives.

Nous avons donc posé dans ces conditions 91 sondes de Blakemore en première pose chez nos malades.

1) Durée de la pose : sa durée moyenne fut de 31 heures avec un maximum de 108 heures et un minimum de 1 heure. La durée moyenne inférieure aux 36/48 heures fixée par nous est redevable de plusieurs causes soit par le décès du malade au cours d'une hémorragie non tamponnée par la sonde, soit par la non tolérance par celui-ci qui va parfois même jusqu'à l'arracher volontairement ou involontairement au cours du sommeil, nous avons en effet considéré la seule durée pendant laquelle la sonde restait gonflée en place : le dégonflage suivi du regonflage (qui survient le plus souvent dans les cinq à six heures) lors d'une reprise de l'hémorragie équivaut dans notre esprit à une repose de la sonde.

2) Complications de la sonde de Blakemore : nous avons pu observer :

- 13 cas d'ulcérations cardiales vérifiées macroscopiquement ; à ce sujet il est à noter que la traction sur le cardia est laissée à l'appréciation du réanimateur posant la sonde et même après un contrôle radiologique vérifiant que le ballonnet gastrique n'a pas franchi en parti le cardia il est certain qu'il existe une susceptibilité individuelle de celui-ci et que de toutes manières une traction modérée sur l'extrémité nasale devrait permettre de réduire le nombre de ces ulcérations. Celles-ci d'ailleurs apparaissent au contrôle anatomo pathologique comme atteignant uniquement la muqueuse et étant non hémorragique : dans un seul cas pourtant l'injection au bleu de méthylène des varices oesophagiennes sus jacentes a fait retrouver le colorant sous forme d'une flaque au niveau de l'ulcération.
- 5 cas d'encombrement bronchique : chez ces malades déjà plus ou moins en état d'encéphalopathie porto-cave la sonde empêche la déglutition de la salive.

- 2 cas de dyspnée incoercible empêchant systématiquement le gonflage du ballonnet oesophagien au-dessus de 40 centimètres cubes d'air rendant son utilité très aléatoire.
- 1 cas d'épistaxis rebelle nécessitant une thermocoagulation, survenue lors de l'ablation de la sonde.
- Enfin dans un cas la sonde s'enroulant à chaque tentative de pose dans la grosse tubérosité gastrique il nous fût impossible de la mettre en place correctement.

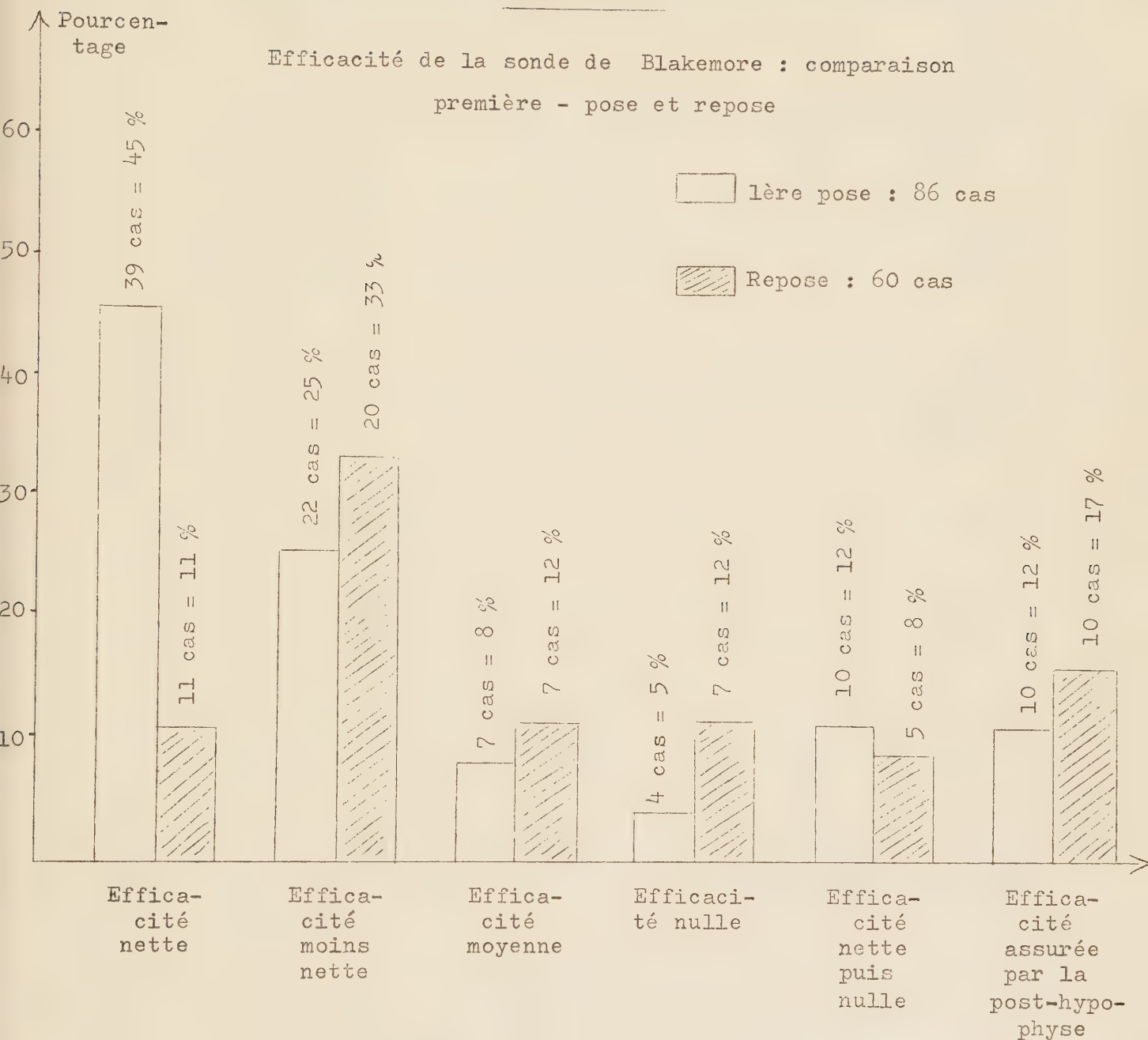
Il est à noter que nous n'avons jamais observé les complications graves du genre rupture oesophagienne ou décès au cours du tamponnement des varices par la sonde.

3) Résultats de la sonde de Blakemore (Tableau VIII)
à 86 reprises la sonde a été posée dès l'arrivée du malade dans l'unité après avoir eu confirmation radiologique : son efficacité a été :

- Nette dans 39 cas : arrêt complet de l'hémorragie aspiration gastrique nulle, remontée tensionnelle et de l'hématocrite au cours des transfusions.
- Moins nette dans 22 cas : aspiration gastrique donnant encore un peu de sang, stabilité tensionnelle et remontée de l'hématocrite d'obtention plus difficile.
- Moyenne dans 7 cas : ce sont les cas limites au cours desquels il n'y a pas eu efficacité franche mais persistance durant les 48 heures de pose d'une aspiration gastrique noîrâtre de sang prédigéré, témoin d'un saignement permanent et donc d'une hémostase de moins bonne qualité nécessitant la transfusion de 2 ou 3 culots globulaires par jour
- Nulle dans 4 cas avec persistance d'une aspiration gastrique de sang rouge.
- Enfin dans 10 cas l'efficacité fut nette dès la pose de la sonde mais l'évolution au cours des 48 heures se transforma et la sonde devient complètement inefficace malgré le surgonflage du ballonnet oesophagien ou la repose de la sonde.

Tableau VIII

Efficacité de la sonde de Blakemore : comparaison
première - pose et repose



- Dans les 4 derniers cas, l'efficacité quasi nulle de la sonde de Blakemore fut assurée par la perfusion de post-hypophyse unique ou répétée.

Au cours de ces premiers épisodes hémorragiques l'efficacité de la sonde de Blakemore est indéniable 68 succès avec la seule sonde et 4 avec l'aide de la post-hypophyse. Elle reste donc le traitement de choix de l'hémostase surtout si l'on considère le faible pourcentage des complications. Il n'en reste pas moins qu'elle ne résout absolument pas le problème du cirrhotique et ne constitue qu'un simple palliatif en effet les récidives hémorragiques ne se font pas attendre et dans notre série on enregistre :

- 5 malades ayant passé le cap de la première hémorragie sans nécessiter la pose d'une sonde nous ont obligé à recourir à cette thérapeutique au cours d'une récidive deux mois après : les résultats obtenus furent identiques à ceux précédemment enregistrés.

Par contre 36 malades ont souffert de récidives dans des délais variables :

- 18 malades ont eu une récidive unique
 - . 11 au cours des 48 premières heures suivant l'ablation de la sonde
 - . 6 au cours de la semaine suivante,
 - . 1 au cours du mois suivant.

Ces récidives ont été uniques et elles ont cédé à la deuxième pose de la sonde, soit elles ont eu une évolution défavorable comme nous le verrons.

- 17 malades par contre ont eu des récidives multiples, toutes n'ont pas été traitées par la sonde de Blakemore ; en effet certaines ont eu une anastomose porto-cave d'autres une réfrigération.

Au total : 15 malades ont eu 2 fois la sonde
8 malades ont eu 3 fois la sonde
5 malades ont eu 4 fois la sonde
1 malade a eu 5 fois la sonde
2 malades ont eu 6 fois la sonde

ce qui nous donne au cours de ces 60 reprises pour récidives les résultats suivants sur l'efficacité de la sonde :

- nette dans 11 cas
- moins nette dans 20 cas
- valable dans 7 cas
- nulle dans 7 cas
- nette puis nulle dans 5 cas
- assurée par la post-hypophyse dans 10 cas.

Comme on peut donc le constater l'efficacité de la sonde de Blakemore au cours des récidives s'avère de moins en moins bonne et nécessite l'emploi concomittant de post-hypophyse dans 10 cas pour assurer l'hémostase et bien sûr comme on va le voir le nombre de décès croît avec le nombre de sondes posées (Tableau IX) puisque :

- sur 55 malades ayant eu une fois la sonde on déplore 37 morts
- sur 15 malades l'ayant eu deux fois nous arrivons à 13 morts
- sur 8 malades l'ayant eu trois fois nous obtenons 7 morts
- sur 5 malades l'ayant eu quatre fois nous avons 3 morts
- le malade ayant eu cinq fois la sonde est décédé de même que les deux malades l'ayant eu six fois.

Ainsi donc il ressort de toute cette somme de résultats que la sonde de Blakemore doit être considérée comme un temps dans l'évolution de la cirrhose. Les résultats de plus en plus mauvais obtenus avec les reposes de la sonde doivent obliger à penser à une autre thérapeutique : l'anastomose porto-cave et nous verrons un peu plus loin les résultats que nous avons obtenus avec celle-ci.

c) Les hémorragies d'origine inconnue :

Nous examinerons le problème des causes inconnues de l'hémorragie, dans 16 cas il nous fut impossible de la mettre en évidence : les explorations qui furent pratiquées indiquèrent :

Dans 6 cas la radiologie ne mit en évidence aucune lésion (dans les dix autres cas elle fut impossible).

L'exploration endoscopique possible dans un seul cas s'avère normale.

Les autres examens (artériographie) ne purent être réalisés pour des raisons techniques.

Sur ces 16 malades nous déplorons 11 décès et seulement 3 autopsies purent être pratiquées ne mettant en évidence aucune lésion susceptible d'expliquer l'hémorragie.

Nombre de Blakenore	Vivants	Décédés	Total
0	31	13 29,5 %	44
B 1	28	32 58,1%	55
B 2	2	13 86,6%	15
B 3	1	7 87,5%	8
B 4	2	3 60 %	5
B 5	0	1 100 %	1
B 6	1	1 50 %	2

Tableau IX : Résultats au 2e mois en fonction du nombre de sondes de Blakenore posées.

Il est néanmoins important de signaler que les 5 malades survivants avaient tous un aspect radiologique normal et que de plus l'endoscopie fut pratiquée chez l'un d'eux : c'est dire toute l'importance que l'on doit attacher à ces examens réalisés dans de bonnes conditions.

B) RESULTATS EN FONCTION DES DIFFERENTS FACTEURS.

Nous analyserons dans un deuxième temps les résultats trouvés selon les différents critères de classification précédemment envisagés.

a) Le sexe : Si l'on considère uniquement cette donnée nous obtenons sur nos 87 hommes : 52,8 % de décès dans les premiers mois et 34,1 % de décès parmi les survivants pour les mois suivants, sur nos 43 femmes : 55,7 % des décès dans les premiers mois et 21 % de décès parmi les survivants dans les mois suivants. Il n'y a donc pas de différence significative entre les deux sexes. (Tableau X).

b) L'âge : comme le montre le tableau XI on constate que la mortalité à court terme est extrêmement variable selon l'âge - le seul cas entre 15 et 25 ans était une cirrhose post-hépatique - celle à long terme après les deux premiers mois par contre s'élève régulièrement avec l'âge. Une classe pourtant paraît favoriser celle se situant entre 45 et 55 ans puisqu'à court terme elle ne présente un pourcentage de décès qui n'est que de 37 % et à long terme de 27 % des survivants. L'âge moyen de 55 ans paraît une limite puisque les résultats avant et après 55 ans sont statistiquement différents au seuil de .05.

c) L'étiologie de la cirrhose : Nous avons déjà vu que dans notre population de malades les cirrhoses d'origine éthylique ont la plus faible mortalité avec 63 %, elles sont suivies par les cirrhoses d'étiologie inconnue avec 77 % dont on sait déjà qu'une bonne part d'entre elles sont d'origine alcoolique non avouée. Pour les autres types de cirrhose la mortalité de 100 % que nous obtenons ne nous paraît pas devoir être retenue vu le faible nombre de cas de chacune d'entre elles que nous présentons.

d) Les antécédents du malade : Il est très difficile de faire préciser à un malade lors de son admission pour une hémorragie digestive quels ont été exactement ses antécédents : la

	Evolution à 2 mois		Evolution après 2 mois	
	Décédés	vivants	Décédés	vivants
Hommes 87 cas	46 53 %	41 41 %	14 34 %	27 74 %
Femmes 63 cas	24 56 %	19 44 %	4 21 %	15 79 %

Tableau X : survie en fonction du sexe.

	Evolution à 2 mois		Evolution après 2 mois	
	Décédés	vivants	Décédés	vivants
15 à 25 ans 1 cas	1 100 %	0	0	0
25 à 35 ans 5 cas	3 60 %	2 40 %	0	2 100 %
35 à 45 ans 17 cas	9 55 %	8 45 %	2 25 %	6 75 %
45 à 55 ans 35 cas	13 37 %	22 63 %	6 27 %	16 72 %
55 à 65 ans 43 cas	29 68 %	14 32 %	7 50 %	7 50 %
65 à 75 ans 23 cas	14 60 %	9 39 %	2 22 %	7 77 %
75 à 85 ans 5 cas	3 60 %	2 40 %	1 50 %	1 50 %

* différence significative avant et après 55 ans au seuil de .05

Tableau XI : survie en fonction de l'âge.

date de découverte exacte de sa maladie, le mode de début, l'évolution et les accidents du type ascite ou ictère. Le traitement est absolument impossible à faire préciser. Ceci devient d'autant plus difficile lorsque ces malades constituent une population très hétéroclite provenant de divers services d'hospitalisation. Seules les hémorragies marquantes ayant nécessité une hospitalisation voire déjà un premier épisode de réanimation sont notées par le malade, par contre le méléna passe le plus souvent inaperçu et n'est pas relevé par le malade. Aussi nous n'avons pas pu à notre regret établir une statistique de résultats, nous les avons noté avec les restrictions d'usage et nous ne les avons fait apparaître que lorsque ceux-ci nous paraissaient intéressants comme nous le verrons plus loin.

e) Survie en fonction des signes cliniques trouvés à l'admission : nous verrons maintenant la survie des malades en fonction de chacun des signes cliniques découverts lors de son admission et pour cela nous procéderons en deux temps pour chacun d'entre eux : le signe isolé (en fait associé à l'épisode hémorragique) et ce même signe compris dans le contexte des autres décompensations associées (cf. résumé Tableau XII et XIII).

α) L'ascite : Sur nos 130 malades nous avons vu que 73 d'entre eux avaient une ascite, dans les deux premiers mois 41 morts sont à noter ; dans les mois suivants 8 seulement, si l'on compare avec les malades n'ayant pas d'épanchement soit 57 cas nous notons 32 décès dans les deux premiers mois et 5 décès dans les mois suivants.

Parmi les 73 malades ascitiques 9 cas seulement avaient isolément un épanchement ascitique (soit 7,3 %) avec 7 hommes (8 % des hommes) et 2 femmes (4,6 % des femmes), nous notons 5 décès dans les deux premiers mois contre un seul dans les mois suivants.

Si donc l'on compare ces résultats avec ceux obtenus pour des malades non ascitiques on peut voir que l'évolution dans les deux premiers mois est similaire avec un pourcentage de décès oscillant autour de 56 % pour les trois catégories ; par contre après ces deux mois l'évolution est complètement différente puisque la mortalité passe de 30 % pour les malades poly-décompensés, à seulement 25 % pour les malades n'ayant qu'une ascite isolée et à 14 % pour les malades n'ayant pas d'ascite.

		Evolution à 2 mois		Evolution après 2 mois	
		Décès	Survivants	Décès	Survivants
ASCITE	Ascite et autre décompensation 64 cas	36 56 %	23 44 %	7 30 %	16 62 %
	Ascite 9 cas	5	4	1	3
	Non ascitique 57 cas	32 56 %	35 44 %	5 14 %	30 86 %
ICTERE	Ictère et autre décompensation 46 cas	34 74 %	12 26 %	5	7
	Ictère isolé 6 cas	2	4	1	3
	Non ictérique 78 cas	38 49 %	40 51 %	11 28 %	29 72 %
ENCEPHALOPATHIE	Encéphalopathie et autre décompensation 49 cas	35 71 %	14 29 %	7	7
	Encéphalopathie isolée 8 cas	5	3	0	3
	Absence d'encéphalopathie 73 cas	33 45 %	40 55 %	10 25 %	30 75 %

Tableau XII : Evolution en fonction des signes cliniques (ascite, ictère, encéphalopathie porto-cave) lors de l'admission.

8) L'ictère : sur nos 130 malades nous avons vu que 52 d'entre eux étaient ictériques lors de leur admission, dans les deux mois suivants celle-ci 36 morts sont à noter, contre 6 seulement dans les mois suivants, si l'on compare avec les malades non ictériques, soit 78 cas on trouve respectivement 38 et 11 morts dans les mois correspondants.

Parmi les 52 malades ictériques 6 seulement présentaient cette décompensation d'une manière isolée (soit 5 % des cas) avec 5 hommes (5,7 % des hommes) et 1 femme (soit 2,3 % des femmes), on observait 2 décès dans les deux premiers mois et un seul décès dans les mois suivants.

Le tableau comparatif permet alors de dire : dans les 2 premiers mois l'ictère isolé apporte sensiblement le même pronostic péjoratif que l'ascite isolée, par contre lorsque celui-ci se trouve associé à une autre décompensation il grève lourdement le pronostic puisque l'on passe de 48,7 % à 74,3 % de décès, et l'on retrouve exactement les mêmes constatations si l'on se retourne vers les mois suivants puisque l'on passe de 27,5 % à 41,6 % de morts selon que le malade ne soit pas porteur d'un ictère ou en soit porteur.

γ) L'encéphalopathie porto-cave : Parmi nos 130 malades 57 présentaient lors de leur admission une encéphalopathie porto cave caractérisée, dans les deux premiers mois 40 d'entre eux décédaient, suivis par 7 dans les mois suivants ; si nous les comparons avec les malades non atteints d'encéphalopathie soit 73 malades, 33 décédaient dans les deux premiers mois et dix dans les mois suivants.

Sur les 57 malades encéphalopathes à leur admission, 8 présentaient isolément cette atteinte soit 6 % de malades se répartissant en 7 hommes (8 % des hommes) et 1 femme (soit 2,3 % des femmes), nous notions 5 décès dans les deux premiers mois et aucun décès les mois suivants.

La comparaison globale nous permet de déduire les traits suivants : comme les autres décompensations et avec en gros les mêmes pourcentages l'encéphalopathie porto-cave majore lourdement la mortalité de 45,2 % à 71,4 % au cours des premiers mois, de 25 % à 50 % au cours des mois suivants selon son absence ou sa présence. L'encéphalopathie précipite rapidement l'évolution puisque les malades porteurs de l'encéphalo-

pathie d'une manière isolée sont morts dans les deux premiers mois et on ne trouve plus de décès lorsque l'on franchit le cap des deux mois ; il est donc vraisemblable que pour les malades polydécompensés ce sont les autres décompensations qui ont entraîné l'évolution fatale passé les 2 mois.

δ) L'hépatomégalie : 88 malades avaient une hépatomégalie lors de leur admission. Dans les deux premiers mois 49 décédèrent (55,6 %) dans les mois suivants 11 des survivants eurent aussi une évolution fatale (28,3 % des survivants). A l'opposé chez les malades non hépatomégaliques (42 cas) 23 décédèrent dans les deux premiers mois (54,3 %) et 7 dans les mois suivants (42,1 % des survivants). L'hépatomégalie par sa présence ou son absence ne semble pas jouer un rôle important dans le pronostic de cette série de malades.

ε) Les oedèmes des membres inférieurs : Dans 39 cas nous trouvons lors de leur admission des oedèmes des membres inférieurs, 25 malades décédèrent dans les deux premiers mois (64,1 %) et 5 des survivants dans les mois suivants (soit 35,6 % des survivants). Les malades non porteurs d'oedèmes décédèrent à 52,7 % dans les 2 premiers mois et à 27,2 % des survivants au cours des mois suivants. Ce signe clinique semble donc apporter un pronostic légèrement péjoratif par sa présence.

ζ) Malades présentant lors de leur admission l'association ascite - ictère - encéphalopathie porto-cave, en proportion variable : 20 de nos malades avaient cette association soit 15,3 % ils se répartissaient en 12 hommes (soit 13,7 % des hommes) et 8 femmes (soit 18,6 % des femmes). Parmi ces 20 malades on notait 14 décès dans les 2 premiers mois (soit 70 %) et 5 décès dans les mois suivants soit 83,3 % des survivants. Il est tout à fait évident que l'association des trois décompensations majeures entraîne une mortalité des plus importantes.

η) Survie en fonction des signes biologiques : comme nous l'avons dit précédemment nous nous référerons à la biologie pratiquée en tant que premier examen lors de l'admission du malade et pour chacune des constantes nous évaluerons le pourcentage de survie en fonction des résultats trouvés (cf. tableau XIV et XV).

α) Les albumines plasmatiques : sur 109 déterminations que nous avons pu réaliser les sérines étaient supérieures à

		Evolution à 2 mois		Evolution après 2 mois	
		Décès	survivants	Décès	survivants
HEPATO-MEGALIE	Présence 88 cas	49 56 %	39 44 %	11 28 %	28 72 %
	Absence 42 cas	23 54 %	19 46 %	07	12 38 %
OEDEME DES MEMBRES INFE- RIEURS	Présence 39 cas	25 64 %	14 34 %	5	9
	Absence 91 cas	47 53 %	44 45 %	12 27 %	32 73 %
ASSOCIA- TION ICTERE ASCITE ENCEPHA- LOPATHIE	Présence 20 cas	14 70 %	6	5	1

Tableau XIII : Evolution en fonction des signes cliniques (hépatomégalie, oedèmes des membres inférieurs association Ascite - Ictère-Encéphalopathie porto cave) lors de l'admission.

30 grammes par litre dans 58 cas : et l'on trouvait 27 décès dans les deux premiers mois et 6 dans les mois suivants, pour les 51 malades dont le taux de sérine était inférieur à 30 grammes par litre : 30 décédaient dans les 2 premiers mois et 7 dans les mois suivants. Ainsi donc si l'on compare les résultats en pourcentage les valeurs trouvées ne jouent pas un rôle prépondérant dans les premiers mois mais dans les mois suivants par contre un taux de sérine effondré lors de l'hémorragie aggrave le pronostic.

β) Les globulines plasmatiques : Là encore 109 déterminations avec dans 31 cas un taux inférieur à 30 grammes par litre 15 de ces malades décèdent dans les deux premiers mois et 3 dans les mois suivants, à l'opposé pour les 78 malades dont le taux est supérieur à 30 grammes par litre : 43 décèdent dans les deux premiers mois et 10 les mois suivants. A court terme comme à long terme les cirrhoses très inflammatoires ont un pourcentage de survie moindre que les autres.

γ) La crase sanguine.

1) Prothrombine : déterminée dans 125 cas nous l'avons trouvé inférieure à 50 % à 59 reprises et supérieure à 50 % à 66 reprises. Pour les premiers malades 41 décédaient dans les deux premiers mois et 6 dans les mois suivants, pour les seconds 30 décédaient dans les deux premiers mois et 8 seulement les mois suivants. Là encore on trouve qu'une altération importante de la crase sanguine entraîne un pourcentage plus grand de décès.

2) Proaccéléline : Déterminée dans 85 cas nous l'avons trouvé inférieure à 50 % dans 24 cas et supérieure à 50 % dans 53 cas. Les malades dont le taux était inférieur à 50 % décèdent à 75 % dans les deux premiers mois (24 décès) et 25 % des survivants dans les mois suivants (2 décès), pour les autres malades : 37,7 % décédèrent dans les deux premiers mois (20 décès) et 27,2 % des survivants décèdent dans les mois suivants (9 décès). Ainsi donc si le pourcentage de décès est grossièrement identique passé les deux premiers mois par contre au cours de ceux-ci les graves altérations du taux de pro-accéléline sont suivies d'un important nombre de décès.

3) Les plaquettes : déterminées à 88 reprises nous pouvons noter 57 chiffres inférieurs à 150.000, ces malades décédaient à 56,1 % dans les 2 premiers mois (32 décès) et 32 % des survivants (8 décès) dans les mois suivants. Pour les 31 fois où nous trouvions un chiffre de plaquettes supérieur à 150.000 : 38,7 % des malades décédaient dans les deux premiers mois (12 décès) et 21 % des survivants (4 décès) dans les mois

		Evolution à 2 mois		Evolution après 2 mois	
		Décès	Survivants	Décès	Survivants
Albumines plasma- tiques (109 dé- termina- teurs)	Inférieur à 30 g/l 51 cas	30 59 %	21 41 %	7	14 67 %
	supérieur à 30 g/l 58 cas	27 47 %	31 54 %	6	25 82 %
Globuline plasmati- que (109 dé- termina- tions)	Inférieur à 30 g/l 31 cas	15 48 %	16 52 %	3	13 82 %
	Supérieur à 30 g/l 78 cas	43 55 %	35 45 %	10 29 %	25 11 %
Prothrom- bine (125 dé- termina- tions)	Inférieur à 50 % 59 cas	41 64 %	18 32 %	6	12 67 %
	Supérieur à 50 % 66 cas	30 45 %	36 55 %	8	28 78 %
Proac- célérine (85 dé- termina- tions)	Inférieur à 50 % 32 cas	24 75 %	8	2	6
	Supérieur à 50 % 53 cas	20 38 %	33 12 %	9	24 73 %
Plaquet- tes (88 dé- termina- tions)	Inférieur à 150.000 57 cas	32 56 %	25 44 %	8	17 68 %
	Supérieur à 150.000 31 cas	12 39 %	19 61 %	4	15 79 %

Tableau XIV : Evolution en fonction des examens biologiques.
(Albumines et globulines plasmatiques, crase sangui-
ne) pratiqués lors de l'admission.

suivants. Là encore les deux premiers mois semblent prévaloir sur le plan du pronostic.

Au total donc pour les constantes biologiques explorant la crase nous arrivons à des conclusions semblables : les malades ayant une atteinte importante de celle-ci - taux de prothrombine inférieur à 50 %, Proaccélérine inférieure à 50 % et plaquettes inférieures à 150.000 par millimètre cube, décèdent en moyenne à 65 % au cours des deux premiers mois qui suivent l'hémorragie contre 49 % pour les autres malades. Par contre après deux mois d'évolution les pourcentages de décès parmi les survivants s'équilibrent aux alentours de 30 % quels que soient les chiffres de leur coagulation.

6) La bilirubine totale : Nous n'avons pu la contrôler qu'à 155 reprises : 52 malades avaient un taux inférieur à 30 mg/l et 63 un taux supérieur, parmi les premiers 20 décès dans les deux premiers mois soit 38,4 % et 4 dans les mois suivants soit 12,5 % des survivants, parmi les seconds 41 décès dans les deux premiers mois (soit 65 %) et 8 dans les mois suivants soit 36,3 % des survivants. On peut donc constater que "l'ictère biologique" est un des facteurs nettement aggravant de la cirrhose, cette aggravation se faisant surtout sentir au cours des deux premiers mois suivant l'épisode hémorragique. Il est intéressant de comparer ces résultats avec ceux obtenus lors de notre comparaison sur la seule clinique entre ictériques et non ictériques : le tableau simple à double entrée permet de voir que : le chiffre de 30 milligrammes par litre de bilirubine totale donne les mêmes résultats que l'évolution clinique de l'ictère les pourcentages de survie sont identiques dans les deux tableaux et les survies surviennent avec une fréquence identique aux mêmes périodes de l'évolution.

		Evolution à 2 mois		Evolution après 2 mois	
		Décès	survivants	Décès	survivants
Non ictérique	Clinique 78 cas	38 49 %	40 51 %	11 28 %	29 72 %
	Bilirubine 30 g/l 52 cas	20 38 %	32 62 %	4	28 88 %
Ictérique	Clinique 52 cas	36 69 %	16 32 %	6	10 62 %
	Bilirubine 30 mg/l 63 cas	41 65 %	22 35 %	8	16 64 %

ε) Le test à la Brome-sulfone-phénolphtaléine (B.S.P.)

Seuls 65 malades ont pu avoir ce test nous avons vu précédemment la raison de ce fait, nous avons gardé la rétention à 15 minutes ; dans 29 cas elle était inférieure à 50 % 44,8 % des malades mourrait dans les deux premiers mois (soit 13 décès) et 2 des survivants dans les mois suivants (soit 12,5 %). Pour les malades dont la rétention était supérieure à 50 % à la 15e minute 35,1 % décédèrent dans les 2 premiers mois (soit 13 malades) et 16,6 % des survivants dans les mois suivants (soit 4 des survivants). Les chiffres obtenus ne permettent pas de retenir la B.S.P. pratiquée en urgence lors de l'épisode hémorragique comme critère de gravité.

ζ) Les examens divers : Parmi les multiples examens pratiqués nous n'avons retenu que trois d'entre eux qui nous paraissent avoir une utilité sur le plan de l'évolution de la cirrhose.

. L'urée sanguine dont on connaît l'élévation habituelle après une hémorragie digestive traduisant le catabolisme accéléré du sang se trouvant dans la lumière intestinale. Sur 125 déterminations nous ne l'avons trouvée supérieure à 1 gramme par litre que dans 20 cas : parmi ceux-ci nous notons 83 % de décès au cours des deux premiers mois, les survivants ne mourant pas après ce délai. Par contre pour les 105 malades dont l'urée sanguine était inférieure à 1 gramme par litre on notait 53,3 % de décès au cours des deux premiers mois et 20,2 % des survivants décédait par la suite. Plus qu'un simple chiffre le taux de l'urée sanguine traduit l'importance de l'hémorragie et il n'est pas étonnant de trouver une telle mortalité chez les malades dont l'hémorragie était si abondante.

. Le sodium sanguin, son interprétation en est rendue difficile par le fait qu'un certain nombre de patients était sous traitement diurétique institué par leur praticien. Néanmoins au cours de déterminations nous l'avons trouvée à 94 reprises inférieure à 140 milliéquivalents par litre : 60,6 % de ces malades mourraient dans les deux premiers mois, et 59,4 % des survivants dans les mois suivants ; pour les malades dont le taux de sodium sanguin était supérieur à 140 mEq/l : 50 % d'entre eux mourraient dans les deux premiers mois et 27,7 % des survivants les mois suivants. On voit donc que les résultats sont grossièrement identiques.

. Le sodium urinaire : sa détermination ne fût possible que dans 101 cas, elle survenait le plus souvent le lende-

main ou le surlendemain de l'arrivée du malade. Dans 59 cas nous l'avons trouvé inférieur à 20 mEq/l = 61 % de ces malades décédaient dans les deux premiers mois et 60,8 % des survivants dans les mois suivants. Pour les 42 cas dont le sodium urinaire était supérieur à 20 mEq/l, 47,6% décédaient dans les deux premiers mois et 18,1 % des survivants dans les mois suivants.

τ) Les cirrhoses sans décompensation : Nous sommes donc amenés à envisager le cas des cirrhoses "nues" : nous qualifions de ce terme les malades arrivant dans notre unité porteurs comme seule décompensation de leur cirrhose l'épisode hémorragique et chez lesquels sont absents, ascite, encéphalopathie porto-cave, oedème des membres inférieurs et gros foie. Sur les 130 malades que nous avons vus seuls 28 répondaient à ces critères soit 21,5 %, ils se répartissaient en 20 hommes (22,9 % des hommes) et 8 femmes (18,5 % des femmes). L'âge moyen de ceux-ci se situait à 53 ans soit un peu plus jeune que l'âge moyen découvert pour l'ensemble de notre population.

Si ces malades se présentaient lors de l'épisode sans aucun signe de décompensation, par contre un certain nombre d'entre eux avaient déjà eu des décompensations, c'est ainsi que 13 d'entre eux avaient déjà eu des hémorragies digestives qui pourtant n'avaient jamais justifié la pose de sonde de Blakemore, 6 d'entre eux avaient eu une décompensation ascitique, enfin un seul avait été ictérique dans l'évolution précédente de la cirrhose.

Sur le plan biologique on trouve en moyenne une Albuminémie à 32 grammes par litre avec des γ globulines à 58 % et une B.S.P. retenue à 69 % à la quinzième minute.

L'évolution de ces malades a été la suivante : au cours de deux mois suivants l'épisode hémorragique : 5 décès survenant tous au cours d'une récurrence hémorragique.

Parmi les 28 malades : 6 eurent une nouvelle hémorragie dont un seul donc survit, 7 cas eurent une décompensation autre que l'hémorragie dont 4 survivent. Donc dans les deux premiers mois les récurrences hémorragiques sont grévées d'un lourd pourcentage de décès tandis que les autres décompensations semblent mieux tolérées.

Après deux mois d'évolution sur les 23 malades restants nous pouvions observer : 6 récurrences hémorragiques, dont 5

		Evolution à 2 mois		Evolution après 2 mois	
		Décès	Survivants	Décès	Survivants
Bilirubine Totale (115 détermination)	Inférieur à 30 mgr 52 cas	20 38 %	32 62 %	4	28 88 %
	Supérieur à 30 mgr 63 cas	41 65 %	22 35 %	8	16 64 %
Brone-Sulfone Phénolphtaléine (66 détermination)	Rétention inférieure à 50 % à 15' 29 cas	13 45 %	16 55 %	2	14
	Rétention supérieure à 50 % à 15' 37 cas	13 35 %	24 65 %	4	20 63 %
Urée sanguine (125 détermination)	Inférieure à 1 gr/l 105 cas	56 53 %	49 47 %	14 20 %	35 80 %
	Supérieure à 1 gr/l 20 cas	17 85 %	3	0	3
Sodium sanguin (130 détermination)	Inférieure à 140 mEq/l 94 cas	57 60 %	37 40 %	22 60 %	15 40 %
	Supérieure à 140 mEq/l 36 cas	18 50 %	18 50 %	5	13 72 %
Sodium urinaire (101 détermination)	Inférieure à 20 mEq/l 59 cas	36 61 %	23 39 %	14 62 %	9
	Supérieure à 20 mEq/l 42 cas	20 48 %	22 52 %	4	18

Tableau XV : Evolution en fonction des examens biologiques (Bilirubine, test à la B.S.P., Urée sanguine, sodium sanguin et urinaire) pratiqués lors de l'admission.

furent mortelles et 7 décompensations autres dont 5 furent mortelles. Nous enregistrons ainsi 5 nouveaux décès qui survinrent tous au cours de récidives de nature hémorragique. Ainsi donc il semblerait que le processus hémorragique soit déterminant dans l'évolution de ce type de cirrhose puisque quasiment toutes les reprises hémorragiques décèdent.

Pour éviter un tel résultat nous avons alors envisagé chez ces malades sans décompensation l'anastomose porto-cave : celle-ci était décidée lors de la reprise hémorragique donc au cours du deuxième épisode de ce type sur des malades sans nouvelle décompensation autre donc présentant les critères optimum de réussite pour cette intervention. Nous avons passé 7 de nos malades au chirurgien et nous déplorons 5 décès qui tous survinrent au cours d'un épisode aigu d'encéphalopathie porto-cave post-opératoire, 2 malades seulement survécurent à cette intervention.

Ainsi donc si l'on compare les deux thérapeutiques : la sonde de Blakemore seule : 21 cas, dix décès soit 11 survivants ; l'anastomose porto-cave : 7 cas, cinq décès soit 2 survivants. Nous ne saurions tirer des conclusions trop hâtives sur si peu de cas et sur des chiffres qui semblaient parler d'eux-mêmes. Mais nous ne faisons que constater le lourd tribut payé à l'anastomose porto-cave.

C) LA SURVIE DES HÉMORRAGIES DU CIRRHOTIQUE.

Nos malades ont tous été suivis avec un recul qui va de deux mois au minimum à 2 ans au maximum. On connaît en effet la grande difficulté que l'on éprouve à retrouver ces malades peu fidèles qui ne se font plus suivre à l'issue de l'hospitalisation. Néanmoins, au total nous observons 88 décès soit 67,7 % de l'ensemble de nos malades : ces décès surviennent à des périodes variables de l'évolution de la maladie : dans les huit premiers jours suivant l'hémorragie : 42 décès (soit 32 % de nos malades), entre le 8e jour et le 2e mois après l'hémorragie : 28 décès (soit 21,5 % de nos malades) enfin après le deuxième mois : 18 décès (soit 13,7 % de nos malades).

La première catégorie de malade mourant avant le 8e jour est constituée en partie par des hémorragies cataclysmiques non arrêtées pour le traitement médical, en partie par des hémorragies répétées mal arrêtées par ce même traitement et qui virent rapidement dans l'insuffisance hépato-cellulaire majeure.

La seconde catégorie comprend essentiellement des malades qui voient une reprise du processus hémorragique empêcher toute tentative thérapeutique.

Enfin si la dernière classe paraît peu fournie il est vraisemblable qu'un certain nombre de malades que nous considérons comme des survivants sont allés mourir dans un autre hôpital au cours d'une récurrence hémorragique puisque nous en avons perdu un certain nombre de vue.

Si l'on établit la mortalité en fonction de l'étiologie on obtient alors les résultats suivants (Tableau XVI) : cirrhose éthylique 97 cas, 61 décès (soit 63 % des cirrhoses éthyliques), hémochromatose primitive 4 cas : 4 décès, cirrhose biliaire primitive 3 cas : 3 décès, cirrhose méditerranéenne 1 cas : 1 décès, cirrhose post-hépatique 3 cas : 3 décès, cirrhose d'étiologie inconnue 22 cas : 18 décès (soit 77 % de ceux-ci) au total les cirrhoses d'origine éthylique représentent le pourcentage de décès le plus faible de notre série.

D) ESSAI DE SYNTHESE THERAPEUTIQUE.

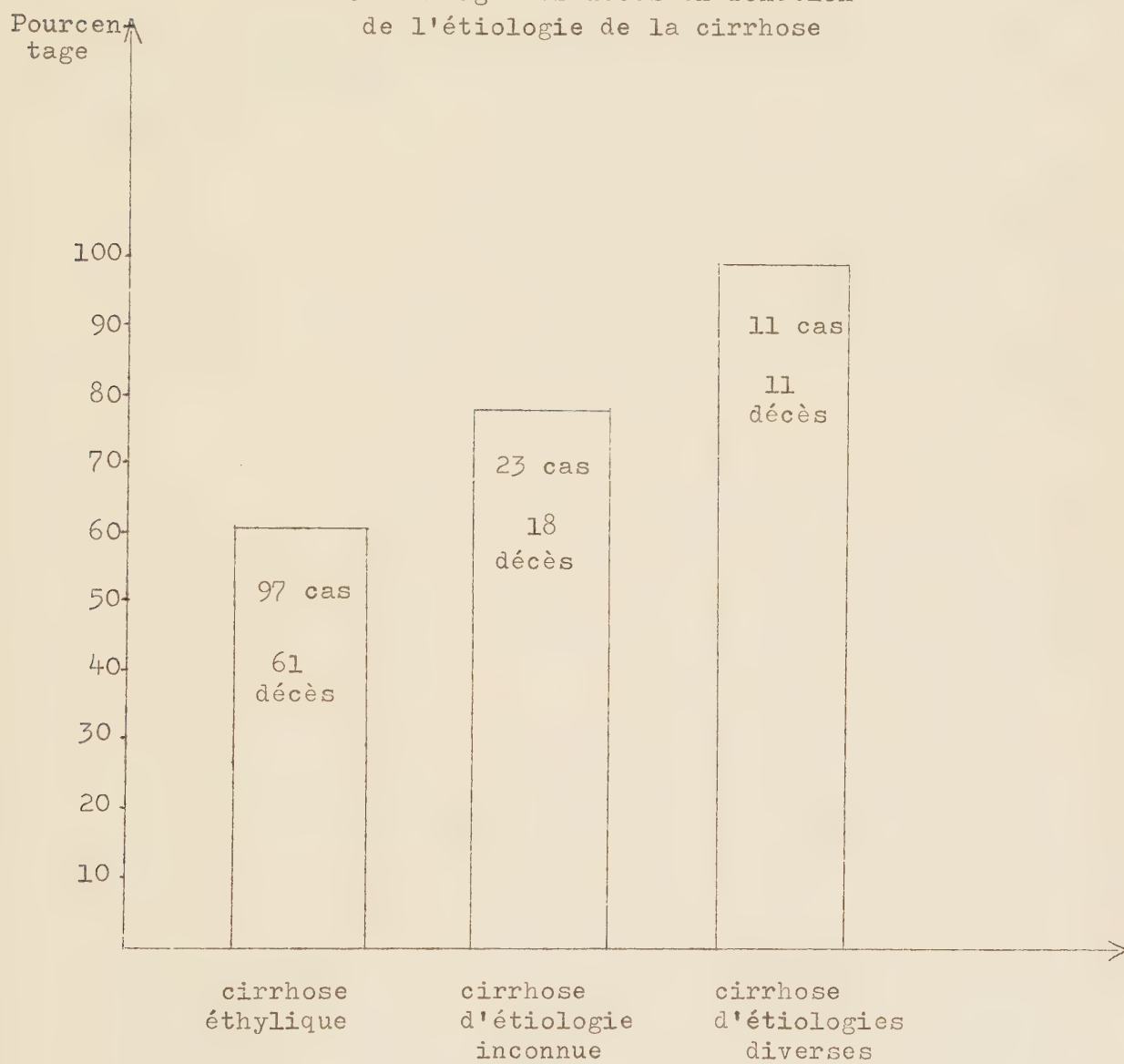
Comparaison des traitements médicaux et chirurgicaux : nous ne saurions évoquer la comparaison de ces deux traitements vu le petit nombre des anastomoses porto-systémiques qui font partie de notre série de plus celles-ci se situent bien souvent au cours de l'évolution gravissime de la maladie et résultent des hésitations longtemps prolongées à les confier à la main du chirurgien ; pourtant si l'on ne peut tirer de conclusions comparatives sur les valeurs réciproques de ces deux thérapeutiques il est indéniable que ces hésitations peuvent nous renseigner sur les difficultés rencontrées après un laps de temps plus ou moins long de l'évolution.

1) Le traitement chirurgical.

a) Les anastomoses porto-systémiques de notre série de 130 malades : elles sont résumées dans le chapitre observations (N° 1 à 10). Il faut éliminer l'observation n° 1 qui s'est avérée être un cavernome portal lors de l'intervention et l'observation N° 3 qui s'est soldée par un échec rapide puisque l'anastomose sphéno-rénale se thrombosa dans les quelques mois suivant l'intervention faussant ainsi toute tentative de classification. Sur les 8 malades restant nous déplorons 5 décès, un malade que nous avons perdu de vue 6 mois après

TABLEAU XVI

Pourcentage des décès en fonction
de l'étiologie de la cirrhose



l'intervention et 2 survivants avec un recul de 2 ans. Les circonstances de l'anastomose porto-systémique peuvent se présenter sous trois formes nettement individualisées :

. La première pose peu de problèmes d'indication : il s'agit d'une hémorragie importante massive sur laquelle la sonde de Blakemore n'a aucun effet : l'anastomose est alors le geste chirurgical de sauvetage en pleine période hémorragique.

. La seconde est déjà plus nuancée : à la suite d'un épisode hémorragique bien contrôlé par la sonde de Blakemore seule ou associée à la perfusion de post-hypophyse le malade qui par ailleurs ne présente aucun signe de malignité de sa cirrhose absence d'ascite, d'ictère et d'encéphalopathie porto-cave demande sa sortie : doit-on lui proposer une intervention ? Connaissant les risques pesant des deux côtés nous pensons que oui.

. Le troisième type est le plus difficile à la suite d'un épisode hémorragique bien contrôlé le malade présente ou ne présente pas de signes d'aggravation de sa cirrhose, mais dans les deux mois qui vont suivre il fera des épisodes hémorragiques à répétition séparés par un bref intervalle de temps le plus souvent reprenant dès l'ablation de la sonde : le problème est alors double : faut-il intervenir ? et si oui quand ? après combien d'épisodes ?

Au type I correspond l'observation n° 9 : on peut en effet estimer que les hémorragies antérieures étaient peu abondantes puisqu'elles ne justifiaient pas la pose d'une sonde de Blakemore : le décès est survenu le lendemain de l'intervention.

Au type II correspond l'observation N° 2, puisque nous avons 50 jours de recul par rapport à l'hémorragie : le malade est toujours vivant avec un an de recul, et l'observation n° 4 : où le recul est de 30 jours par contre ici le malade meurt 48 heures après l'intervention.

Au type III correspondent les observation N° 5 : l'intervention se situant à la 4e hémorragie digestive et à la 2e nécessitant une sonde de Blakemore, le malade meurt 22 jours après l'intervention ; l'observation n° 6 l'intervention se situant à la 3e hémorragie digestive et à la 2e nécessitant une sonde de Blakemore, le malade meurt 2 mois après l'interven-

tion ; l'observation N° 7 pour laquelle 4 sondes furent posées en une dizaine de jours pour les 4 seuls épisodes hémorragiques du malade. Celui-ci est toujours vivant avec un recul de 2 ans ; l'observation N° 8 : le malade n'a jamais eu d'hématémèse mais des melenas (sans lésion du tractus digestif autres que des varices oesophagiennes) il est opéré au décours de son 6e épisode hémorragique, nous le perdons de vue 6 mois après l'intervention, enfin l'observation n° 10 : le malade ayant eu quatre épisodes hémorragiques dont trois justifiaient une sonde de Blakemore et même le dernier une réfrigération gastrique supplémentaire : le malade est mort le lendemain de l'intervention.

b) Les autres anastomoses porto-systémiques. Durant la rédaction de ce travail nous avons adopté une attitude un peu plus interventionniste et pratiqué 5 anastomoses porto-systémiques qui sont donc étrangères aux 130 cas de cette série mais que nous voudrions mettre en balance avec nos huit cas précédents. Ce sont les observations n° 11 à 15: sur ces 5 malades nous notons 3 survivants et 2 décès.

Au type III correspondent toutes les observations. En effet, toutes présentèrent dans les mois précédents une hémorragie digestive peu abondante ne justifiant pas une sonde à ballonnets mais dans l'évolution les cinq malades ont présenté des hémorragies digestives à répétition grave qui ont vu l'efficacité de la sonde de Blakemore décroître très rapidement. Les résultats obtenus sont un peu meilleurs que les précédents mais sur de si petits chiffres nous ne saurions conclure.

2) Le traitement médical : Nous avons vu précédemment que les résultats du seul traitement médical sans être parfaits sont néanmoins encourageants à court terme : le problème posé reste celui de la défaillance de ce traitement devant les récurrences des hémorragies digestives nécessitent la pose successive de sonde de Blakemore qui s'avèrent de moins en moins efficaces. Il est indéniable que devant cette évolution on est tenté de se référer à une autre voie thérapeutique en l'occurrence la chirurgie qui pourtant elle non plus ne donne pas entière satisfaction avec pourtant pour sa défense le fait qu'elle n'est pas toujours pratiquée dans des conditions idéales telles que le réalise le type II des interventions. Il faut donc tendre au maximum vers l'attitude chirurgicale lorsque les malades font partie de ce type afin de leur donner le plus de chances de survie.

IV. DISCUSSION

Il est couramment admis que le traitement médical des hémorragies digestives hautes du cirrhotique ne constitue qu'un palliatif. Quelles que soient les techniques employées perfusion de post-hypophyse à doses plus ou moins importantes, réfrigération gastrique, tamponnement oesophagien par la sonde de Blakemore ou gastrique par la sonde de Linton-Nachlas, les reprises hémorragiques apparaissent soit précocement soit tardivement et toute récurrence hémorragique avec sa diminution brusque du débit sanguin hépatique entraîne une altération du syndrome d'insuffisance hépato-cellulaire.

On ne peut donc concevoir le traitement médical comme l'unique traitement de l'hémorragie digestive du cirrhotique par rupture des varices oesophagiennes et il est indéniable que l'on doit se tourner vers la chirurgie de l'hypertension portale.

- Si les interventions sur l'oesophage de moins en moins effectuées actuellement tendent à solutionner le problème leur action ne nous paraît que transitoire et devraient elles ainsi préfigurer le temps majeur de la dérivation porto-systémique car à tout compter elles ne réalisent qu'un tamponnement chirurgical des varices oesophagiennes et à ce titre la sonde de Blakemore amène grossièrement les mêmes résultats sans avoir les inconvénients de l'anesthésie générale obligatoire.

- Par contre les interventions de dérivation porto-systémique constituent le traitement de choix du syndrome hémorragique du cirrhotique par rupture des varices oesophagiennes. Il faut d'emblée noter que si cette condition est maintenant admise par tous il reste un point délicat et capital : la place de cette intervention dans l'évolution de la maladie. On sait en effet que si certains auteurs restent attachés à l'anastomose

porto-cave pratiquée après hémostase médicale correctement assurée et évolution de la maladie avec un bref recul d'un mois environ, d'autres par contre préconisent l'anastomose en urgence au décours de l'hémorragie voire même en pleine période hémorragique, enfin d'aucuns ont préconisé l'anastomose prophylactique avant toute hémorragie mais ce procédé est maintenant abandonné. Nous n'entrerons pas dans le détail des techniques chirurgicales concernant le type d'anastomose choisi par tel ou tel chirurgien : sphéno-rénale, mésentérico-cave, porto-cave de type latéro-latéral ou termino-latérale, ceci restant un problème chirurgical et seules des études randomisées nous donneront les réponses, nous voudrions nous attacher à la lumière de nos résultats à définir une conduite thérapeutique et un choix quant à la date de l'intervention

Nous adopterons donc le plan suivant :

- 1) Etude globale de nos malades et de leur atteinte hépatocellulaire en fonction de la clinique et de la biologie
- 2) la sonde de Blakemore : son emploi, ses résultats,
- 3) le Traitement chirurgical.

1) Etude globale de nos 130 malades.

a) Sur le plan de la répartition hommes - femmes nos chiffres sont à peu près identiques à ceux trouvés dans les autres études SUMMERSKILL (14) 12 femmes pour 23 hommes sur les 35 cirrhoses éthyliques de Boston, AUBRIOT (17) 58 % d'hommes et 42 % de femmes, FRAISSE (29) qui note la prédominance masculine, CAPELLE (56) avec 74 % d'hommes et 16 % de femmes ; il faut noter que l'on trouve une répartition différente lorsque l'étiologie n'est pas en majorité éthylique c'est le cas notamment de SUMMERSKILL (14) qui dans le groupe de Londres trouve 23 femmes pour 12 hommes seulement.

8) L'âge moyen de 57 ans pour les hommes et de 55 ans pour les femmes et un peu plus élevé que celui trouvé par AUBRIOT (17) : 50 ans, par FRAISSE (29) qui note de 20 à 45 ans. Cet âge moyen par contre constitue grossièrement la frontière de l'opérabilité puisque SATTERFIELD (43) dans son étude comparative sur les cirrhoses opérées et non opérées trouve que l'âge moyen des cirrhoses non opérées est de 50 ans, les autres par contre se situant autour de 40 ans, voire des résultats de l'anastomose porto-systémique (68, 72, 76) comme nous y reviendrons.

γ) Notre recrutement de patients fait que les cirrho-

ses éthyliques arrivent en premier plan, c'est aussi ce que trouve GARCEAU (7) avec 83 % des cirrhoses éthyliques, AUBRIOT (17) avec 90 % de cirrhoses éthyliques, BRICK (21) avec 74 % par contre DARNIS trouvait lui dans une étude déjà ancienne 28 % seulement de cirrhose éthylique contre 38 % de cirrhose métaictérique, 35 % de cirrhose biliaire primitive et 7 % d'hémochromatose. On doit bien sûr tenir compte du facteur géographique puisqu'au Japon par exemple (MORI : 11) la cirrhose post-hépatique est la plus fréquente, alors qu'à Damas (MUNZER, 12) les cirrhoses parasitaires se placent au premier plan. Néanmoins le chiffre de 17 % que nous retrouvons pour nos cirrhoses dites d'étiologie inconnue est celui que l'on retrouve grossièrement dans toutes les publications ne sélectionnant pas leur population de malades.

d) La survie de nos malades est de 32,3 % à deux ans avec 68 % de survie dans les 8 premiers jours et 45,5 % de survie à 2 mois : ces chiffres sont supérieurs à ceux trouvés dans notre service en 1962 : 22 % (CONTE : 4) et en 1966 : 25 % (AUBRIOT, 17) ; les résultats précédents faisaient état de malades suivis dans le cadre du service sans option particulière vers une réanimation : il est donc manifeste que la création de notre unité a permis d'améliorer d'au moins 10 % la survie de nos malades. Notre statistique sans être franchement optimiste est néanmoins supérieure à celle d'AUBERTIN (1), 79,4 % de mortalité, de GARCEAU (7) qui note une survie de 34,4 % à un an seulement, d'ORLOFF (13) qui donne 73 % de mortalité en moyenne à la première hémorragie digestive sur 1031 observations colligées provenant d'auteurs différents : COHN, NACHLAS, RATNOFF, TAYLOR et ORLOFF lui-même. Nous verrons un peu plus loin les comparaisons avec les malades traités par anastomoses porto-systémique. Nous expliquons ces chiffres par le fait qu'un certain nombre de nos malades, 10 % environ, sont allés mourir dans un autre hôpital vraisemblablement d'une récurrence hémorragique et donc notre optimisme doit être tempéré.

e) Sur le plan des investigations paracliniques en vue du diagnostic nous verrons successivement la radiologie et l'endoscopie. Longtemps controversée en raison des mauvais résultats obtenus la radiologie en urgence est maintenant considérée comme l'examen de base, réalisée dans de bonnes conditions sur un malade dont l'hypovolémie est en cours de correction, dont l'estomac a été soigneusement lavé, et avec un personnel suffisant pour pallier aux éventuels accidents, la radiologie en urgence doit amener d'aussi bons résultats que la radiologie standard. Personnellement et grâce à la présence à l'Hôpital Saint Antoine d'un radiologiste de garde cet examen a pu être

réalisé de jour comme de nuit et dans 87 % de nos cas il le fut dans d'excellentes conditions. Il nous a permis de découvrir : à 99 reprises des varices oesophagiennes, à 3 reprises un ulcère gastro-duodéal isolé, il était associé à des varices oesophagiennes dans 8 cas, enfin dans 4 cas des lésions diverses de l'estomac furent mises en évidence. Pratiqué dans les mêmes conditions ou dans des conditions différentes le transit gastro-duodéal a permis de découvrir : pour FRAISSE (6) 20,4 % seulement de varices oesophagiennes contre 10,4 % d'ulcère ; ces explorations étant pratiquées chez le cirrhotique en dehors de toutes hémorragie ; pour BRICK (21) 28 % des varices oesophagiennes - contre 70 % découvertes par la seule endoscopie ; pour DAGRADI (27) 41 % des varices oesophagiennes, 31 % de gastrite, 11 % de syndrome de Mallory-Weiss enfin 7 % d'ulcères mais cet auteur utilise conjointement radiologie et endoscopie et c'est ainsi que s'il découvre 19 malades porteurs de varices oesophagiennes au cours de la radiologie il en découvre 34 de plus grâce à l'endoscopie tandis que les proportions restent sensiblement les mêmes pour les autres atteintes gastriques, par contre la notion importante que nous trouvons dans ses travaux reste la possibilité grâce à l'endoscopie de visualiser la lésion hémorragique. Ainsi DAGRADI note que sur des varices oesophagiennes vues à 75 reprises à la radiologie, seules 41 % d'entre elles saignent au cours de l'endoscopie, par contre 40 radiologies négatives font trouver 35 % de varices oesophagiennes en poussée hémorragique lors de l'endoscopie. Ces chiffres amènent une discussion sur l'interprétation des radiologies en urgence - comme des transits gastro-duodénaux standard. En effet on connaît la difficulté du diagnostic radiologique des varices oesophagiennes tout médecin sera tenté d'affirmer leur présence connaissant l'état clinique du malade, l'idéal serait que la lecture des clichés se fasse dans l'inconnu absolu de la clinique permettant un jugement objectif.

Quant au fait de savoir quelle est la lésion responsable de l'hémorragie : a priori tout malade porteur de varices oesophagiennes doit être suspecté de rupture de celles-ci et la position idéale consiste à poser une sonde de Blakemore au cours de l'hémorragie et à juger de ses résultats : cette position attentiste nécessite bien sûr une surveillance permanente prête à intervenir dès qu'un des signes de la série hémorragique vient à apparaître.

Dans un même ordre d'idée LATASTE (34) trouve 68 varices oesophagiennes, 9 ulcères et 8 gastrites sur 90 malades vus, MERIGNAN (36) trouve 53 % de varices oesophagiennes contre 20 % d'ulcères.

On peut donc voir que les pourcentages de lésions découvertes varient considérablement selon les auteurs et bien sûr en fonction des explorations envisagées et des techniques appliquées. Pour nous le pourcentage important des varices œsophagiennes vues lors de l'examen radiologique nous paraît tout à fait dans l'ordre des idées.

Dans notre série l'endoscopie n'a été envisagée qu'à quelques reprises pour des raisons techniques mais depuis la réalisation de ce travail, cet examen est entré dans la pratique systématique dans l'unité de soins intensifs et l'on peut affirmer que pratiquée conjointement à la radiologie la fibroscopie a permis de découvrir l'étiologie de l'hémorragie dans 95 % des cas environ. Il n'est donc absolument pas question de séparer ces deux examens et de préférer l'un à l'autre mais de les envisager parallèlement et complémentaires.

Dans le cas où les examens s'avéreraient impossibles on aurait recours au "test de la sonde de Blakenore diagnostic" et c'est ce qui se passe essentiellement lorsque le malade est en grande hypovolémie ou en encéphalopathie rendant toute tentative d'examen illusoire.

5) Conclusion : L'examen clinique et biologique du malade nous permet-il de déterminer des catégories de patients susceptibles d'avoir un meilleur pronostic que d'autres. Il est difficile de répondre avec des chiffres fixés car chaque cirrhotique pose un problème qui lui est propre. Nous ne pouvons que citer quelques critères qui limitent les chances de survie encore que comme nous l'avons vu à plusieurs reprises les exceptions dans un sens ou dans l'autre existent.

Ainsi sont péjoratifs : un hématokrite inférieur à 30 %, la présence d'ascite abondante isolée, la présence d'encéphalopathie porto-cave, la présence d'œdème des membres inférieurs, et biologiquement un taux d'albumine inférieur à 30 g/litre, un taux de globulines supérieur à 30 g/litre, un taux de prothrombine inférieur à 50 %, des plaquettes inférieures à 150.000 par mm³ enfin une bilirubine supérieure à 30 mg/litre. Il est évident que l'association de chacun de ces critères ajoute une note péjorative à la survie possible. Avec ces chiffres nous retrouvons les données déjà connues et précédemment développées par JUSTIN BESANÇON (10), SUMMERSKILL (14) par AUBRIOT (17) et CONTE (26) pour l'ascite, par FRAISSE (29) pour le taux de Prothrombine enfin et surtout ils constituent seuls ou associés les critères d'opérabilité retenus par les chirurgiens (CLAUSS (59), LEGER (71), O'SULLIVAN (78), certes

les résultats chiffrés sont utiles pour établir un pronostic mais si l'on suit ORLOFF (17) qui a testé 40 malades non sélectionnés on constate qu'il n'existe aucune différence statistique entre les groupes de malades délimités dans l'intensité de leur atteinte par ces chiffres arbitraires. Il nous semble et nous suivons en ce sens HIVET (69) qui apprécie plus l'état clinique que l'état biologique, pour nous c'est elle qui prime avant tout.

2) La sonde de Blakemore : son emploi, ses résultats.

a) Nous l'avons couramment utilisée et elle nous a donné toutes satisfactions. La sonde de LINTON-NACHLAS (18) a rarement été utilisée dans l'unité, ses seules indications restant pour nous les échecs de la sonde de Blakemore et il s'est avéré que la sonde de Linton ne nous a pas rendu les services espérés.

b) Jamais nous n'avons eu les complications citées par ORLOFF (13) qui lui attribue neuf complications mortelles sur 1031 malades, par CONN (23) qui attribue neuf morts à la sonde de Blakemore sur 50 seulement mises en place : morts par complications directes de celle-ci ; pour SHERLOCK (49) qui conclue à l'inefficacité de la sonde mais au prix de 30 % de complication environ. Ces chiffres beaucoup plus importants que les nôtres ne devraient pas amener à une révision des indications de la sonde.

γ) Sur le plan de son utilité : la sonde est rejetée par un certain nombre d'auteurs comme MERIGNAN (37), comme ORLOFF (77) qui lui préfèrent la post-hypophyse à fortes doses mais il est vrai que son emploi se situe dans ces cas bien précis dans un avenir opératoire très proche, puisque ces malades subissent leur anastomose porto-systémique dans les huit heures qui suivent leur admission. La ligature des varices oesophagiennes complètement abandonnée en France reste encore utilisée à l'étranger et TOUNTAS (85) l'envisage dans un temps pré-anastomotique chez 39 % de ces patients.

δ) L'efficacité de la sonde de Blakemore : n'est niée par aucun des auteurs. L'hémorragie étant contrôlée initialement dans des proportions variables selon les auteurs : HERMANN (1970) : 92 % (30) sur 75 malades, REYNOLDS (1952) : 66 %, HAMILTON (1958) : 65 %, LUDINGTON (1958) : 75 %, CONN (1958) : 70 %, READ (1960) : 84 %, MERIGNAN (1960) : 60 %

enfin ORLOFF (1962) : 56 %, ces derniers chiffres portant sur 311 patients et donnant une moyenne de 73 % de bons résultats à la première pose de la sonde (13). READ (42) trouve dans les mêmes conditions 32 bons résultats sur 38 cas et O'SULLIVAN (78) trouve 67 % de bons résultats. Grâce à la sonde de LINTON-NACHLAS, BERTRAND (18) trouve 100 % de bons résultats assurés à la première pose. Dans notre unité les 60 % des résultats nets que nous obtenons avec la seule sonde de Blakemore nous paraissent dans la lignée des résultats obtenus par les auteurs. On peut y ajouter les 11 % qui sont assurés par la perfusion de post-hypophyse durant la pose de la sonde de Blakemore.

Les récidives surviennent dans notre série dans les 48 premières heures avec un pourcentage de 12 % citons les auteurs HERMANN (30) : 31 % de récidives avec la sonde de Blakemore, BERTRAND (18) 66 % de récidives avec la sonde de LINTON-NACHLAS.

Bien sûr cette efficacité baisse rapidement avec le nombre de sondes posées puisque lors des repos nous ne trouvons plus que 43 % d'efficacité nette et 16 % supplémentaire si l'on inclue celle amenée par la post hypophyse, nous retrouvons les chiffres de REYNOLDS (50 %), LUDINGTON (43 %) READ (24 %) et ORLOFF (20 %) (13) HERMANN par contre trouve 81 % (30)

c) Au total au 2e mois d'évolution la seule sonde de Blakemore nous donne une survie de 42 % chez les malades ne l'ayant eu qu'une fois, de 14 % chez ceux l'ayant eu deux fois et de 13 % chez ceux l'ayant eu trois fois. Nous n'avons trouvé nulle part de chiffre comparatif similaire les travaux indiquant seule une mortalité globale avec un recul de 6 mois à 2 ans sans spécifier le nombre de sondes mises en place il est certain que ces chiffres oscillant autour de 70 % (79,4 % AUBERTIN (1) ; 78 % CONTE (4), 66 % GARCEAU (7), 70 % JUSTIN-BESANÇON (10), 74 % ORLOFF (13), 62 % FRAISSE (29), 72 % HERMANN (30), 86 % HISLOP (32), 76 % MERIGNAN (36), 83 % ORLOFF (39), 71 % SATTERFIELD (13) sont meilleurs que les nôtres mais il est certain qu'un malade ayant eu à 3 reprises la sonde de Blakemore durant deux mois présente un degré de gravité qui rend hautement improbable sa survie à 2 ans.

3) Le Traitement chirurgical. Devant les résultats obtenus avec la sonde de Blakemore, forcé nous est donnée de nous retourner vers le traitement chirurgical de l'hypertension portale.

a) choix d'une intervention : Nous ne suivrons pas

TOUNTAS (85) qui pratique la ligature des varices oesophagiennes et doit ensuite envisager l'anastomose porto-systémique dans 39 % des cas puisque nous l'avons vu la sonde de Blakemore nous donne sensiblement les mêmes résultats, GOVAERTS (64) après étude des différents procédés opératoires possibles pense que l'anastomose porto-systémique est la seule utile. C'est aussi ce que nous pensons. Quant au type de l'anastomose : si l'anastomose spléno-rénale doit être envisagée dans quelques cas bien particuliers : anémie hémolytique, hypersplénisme c'est toujours l'anastomose porto-cave termino-latérale de réalisation plus facile que nous demandons au chirurgien d'entreprendre.

8) Indication de l'intervention : L'anastomose porto-systémique est indiquée dans un certain nombre de cas : il faut éliminer au préalable des malades présentant un état général lamentable et chez lesquels coexistent ascite, ictère, encéphalopathie porto-cave et dont la biologie se situe au-dessous de toutes les valeurs limites précédemment citées : ces malades n'ont aucune chance de survie post-opératoire ; à l'opposé les malades sans décompensation de quelque ordre que ce soit (du type des 28 cirrheses sans décompensation) constituent fondamentalement le terrain de choix pour une intervention. En effet si la première hémorragie semble relativement bien supportée la seconde entraîne un pourcentage de survie faible puisque tous nos décès dans cette catégorie eurent lieu lors de la récurrence hémorragique, en cela nous rejoignons BAKER (2), JUSTIN BESANÇON (10), HISLOP (33), SATTERFIELD (42) qui tous trouvent que la deuxième hémorragie constitue un cap d'aggravation important.

Reste le problème important des malades situés cliniquement entre les deux extrêmes définis et pour lesquels seule une concertation médecin-chirurgien après examen du malade permettra de situer le risque opératoire. Plus que la somme des différents critères d'opérabilité établis par LEGER (71) qui permettent par un calcul de donner un résultat ; voire ceux établis par BLAKEMORE, l'état clinique apprécié et l'état biologique comparatif font qu'un malade sera jugé apte ou non à l'intervention. C'est ainsi que procèdent BENHAMOU (54), HIVET et FOUET (67, 68, 69) et les résultats obtenus (36 % de décès dans les interventions en urgence et 16,4 % dans les autres) sont éloquentes.

γ) Date de l'intervention. Nous avons établi précédemment trois types d'anastomose porto-cave selon les dates et les obligations d'intervention :

. Type I : il impose l'anastomose porto-cave de sauvetage et correspond à l'urgence vraie après quelques heures de réanimation qui s'avère inefficace certes dans ces cas là le risque opératoire est majeur : 100 % de décès sur 7 malades (CAPELLE in thèse, 56) dont un seul à distance de l'intervention. Mais d'autre part les autres types d'intervention (interventions chirurgicales directes sur l'oesophage, anastomose spléno-rénale) sont grévées du même lourd pronostic.

. Type II : Ce sont eux qui posent le plus gros problème car ces malades ont très bien supporté leur hémorragie digestive. Ils n'ont eu ni ascite, ni ictère, ni encéphalopathie et pourtant nous savons qu'ils risquent de saigner à nouveau et que leur mortalité à ce moment là deviendra importante voire même qu'il sera impossible de les faire survivre à ce deuxième épisode. Les résultats obtenus par les auteurs sont fonction de la date de l'intervention ainsi ECKMANN (62) trouve 2 morts sur 11 avant le 10^e jour et 2 vivants sur 2 si l'intervention a lieu après ce même dixième jour ; HIVET (68) ne trouve que 16 % de décès sur le même type d'intervention, CLAUSS (59) estime que le meilleur moment pour l'intervention se situe juste après la 1^{ère} hémorragie, nous pensons que c'est pour ce type de malades que l'on doit tenter une classification et n'envisager l'intervention que si tous les critères sont favorables.

. Type III : Ce type est relativement complexe puisqu'il s'agit des hémorragies digestives récidivantes à de nombreuses reprises et dans de courts délais. Quelques fois le geste opératoire s'impose devenant ainsi une véritable intervention de sauvetage. La plupart de nos interventions se placent dans ce cadre (N° 5, 6, 7, 8 et 10) et nous avons sur ces cinq anastomoses trois décès, un survivant avec un recul de six mois et un avec un recul de deux ans, ces deux résultats encourageants tendraient à prôner l'intervention dès la deuxième hémorragie ayant nécessité la pose d'une sonde de Blakemore vu la mortalité grandissante trouvée dès cette deuxième pose par l'emploi unique de la sonde de Blakemore. En effet il ne faut pas tenir compte uniquement du taux de mortalité absolu induit par chacune des interventions de dérivation (urgence, semi urgence et tardive), mais bien du fait qu'un malade préparé pour une intervention peut à tout moment présenter une récidive hémorragique qui par l'altération de fonctions hépatocellulaires et par l'hypo-volémie qu'elle entraînera grèvera lourdement le pronostic ultérieur ; ainsi pour ce troisième type (dans la mesure où l'intervention ne devra pas être une anastomose de sauvetage) nous nous rangeons derrière CLAUSS (59) et O'SULLIVAN (78) et estimons que l'intervention devra avoir lieu aux alentours des 48 heures suivant la récidive hémorragique.

VI. CONCLUSIONS

Du mois de mars 1968 au mois de décembre 1970, 130 hémorragies digestives hautes chez des cirrhotiques ont été vues dans l'unité de soins intensifs du service de Monsieur le Professeur CONTE à l'Hôpital Saint-Antoine.

A l'exception de sept d'entre elles pour lesquelles une anastomose porto-cave a été réalisée, toutes ces hémorragies ont été traitées médicalement par les mesures habituelles de réanimation et éventuellement le tamponnement oesophagien par la sonde de Blakemore.

I.1. 87 hommes et 43 femmes formaient le lot de malades dont l'âge moyen était de 56 ans.

I.2. L'étiologie principale de la cirrhose était l'éthylisme avec 75 % des cas au moins.

I.3. La survie de ces cirrroses avec un recul de deux ans pour les premières d'entre elles et de six mois pour les dernières fut de 32 % (88 décès).

32 % des décès survenant dans les huit jours suivant la première hémorragie

21 % des décès survenant entre le 8e jour et le 2e mois suivant l'hémorragie,

38 % des décès surviennent après 2 mois

15 % des malades sont perdus de vue.

I.4. La cause du décès peut être imputée dans 29 cas à la seule hémorragie, dans 36 cas à l'insuffisance hépatocellulaire, Dans 5 cas ils succédèrent à l'anastomose porto-cave, la cause fut diverse dans les autres cas.

I.5. Les explorations radiologiques mirent en évidence dans 76 % des cas des varices oesophagiennes isolées. Dans 12 % des cas elles ne permirent pas de mettre en évidence l'origine de l'hémorragie.

I.6. L'examen anatomo-pathologique fut pratiqué à 59 reprises.

Il permit de découvrir 7 adéno-cancers hépatiques.

Il visualisa les varices oesophagiennes confirmant le diagnostic radiologique à 35 reprises, il l'infirmait à 7 reprises. 12 fois seule l'histologie le confirma.

Il permit de vérifier le fait que la rupture des varices oesophagiennes était bien à l'origine de l'hémorragie digestive.

2.1. Les malades ont tous été traités par la méthode du tamponnement oesophagien par la sonde à ballonnets ; celle-ci n'entraîna que dans 21 cas des complications toutes mineures.

2.2. La sonde de BLAKEMORE fut posée à 86 reprises. Elle eut un résultat très efficace dans 68 cas, Dans 4 cas il fut utile d'y adjoindre une perfusion de post-hypophyse.

2.3. 36 malades eurent une récurrence hémorragique. 11 au cours des quarante-huit heures qui suivirent l'ablation de la sonde, 6 au cours de la semaine suivante.

2.4. Au cours des poses successives de la sonde à ballonnets le pourcentage d'efficacité de la sonde diminue significativement et ce dès la deuxième pose.

3.1. La survie des malades a pu être étudiée en fonction des différents signes cliniques et biologiques, c'est ainsi qu'apparaissent comme péjoratifs :

Cliniquement	: la présence d'ascite,
	la présence d'une encéphalopathie porto-cave
Biologiquement	: un hémocrite inférieur à 30 %
	un taux d'albumine inférieur à 30 g/l
	un taux de globuline supérieur à 30 g/l
	un taux de prothrombine inférieur à 50 %
	un nombre de plaquettes inférieur à 150000
	par MM ³
	un taux de Bilirubine supérieur à 30 mg/l

4.1. Un certain nombre de malades (8) ont subi une anastomo-

se porto-cave et l'on y a ajouté 5 malades ayant eu aussi une anastomose porto-systémique quelque temps après ce travail.

4.2 Trois types d'anastomoses sont envisagés.

Type I : Anastomose d'urgence pour sonde de BLAKEMORE inefficace.

Type II : Anastomose à distance d'une première hémorragie bien contrôlée médicalement.

Type III : Anastomoses d'hémostase pour récidives hémorragiques itératives.

4.3 Les résultats les plus favorables sont obtenus avec le type II

L'anastomose étant réalisée chez des malades sélectionnés sans insuffisance hépato-cellulaire marquée et à distance de l'épisode hémorragique.

Pour le type I les anastomoses porto-cave d'hémostase ont une indication plus large, l'intervention chirurgicale étant le seul recours.

Pour le type III, l'indication opératoire doit être portée plus tôt avant que ne survienne la déchéance hépatique secondaire aux hémorragies répétées sans pouvoir codifier la date optimum.

Les hémorragies digestives hautes des cirrhotiques posent donc plusieurs problèmes :

I. Celui de la réanimation médicale qui doit être correctement menée afin de réduire au minimum la durée de l'hypovolémie.

II. Celui de leur traitement médical. La sonde à ballonnets de BLAKEMORE que nous avons employée donnant des résultats favorables au cours des premiers épisodes hémorragiques seulement.

III. Celui du traitement étiologique de l'hypertension portale qui se résume à l'heure actuelle à la dérivation porto-systémique : les indications de celui-ci doivent être larges mais ne sauraient se concevoir sans une appréciation longue des risques.

Vu :

Le Président :

Signé : M. CONTE

Vu :

Le Doyen :

Signé : J. LOYGUE

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

RESUME DES OBSERVATIONS

Malades ayant subi une anastomose porto-systémique

Les malades ont été opérés dans les services des Professeurs J. GOSSET, R. LEIBOVICI et J. LOYGUE.

Observation n° 1 :

- Femme de 34 ans non éthylique sans antécédents
- Première hémorragie digestive en juin 1968. A son arrivée Hématocrite 12 %, cliniquement lame d'ascite, biologiquement : Albumine 39 gr/l, Globuline 39 g/l, Bilirubine 6 mgr/l, Taux de Prothrombine 68 %, B.S.P. retenue à 33 % à la 15e minute. Le transit oeso-gastro duodénal montre la présence de varices oesophagiennes. Une première sonde de Blakemore mise en place s'avère inefficace au bout de 12 heures, l'hémorragie cède spontanément.

- . Melena le lendemain,
- . Hématémèse deux jours plus tard : on décide alors une réfrigération de 12 heures qui est efficace,
- . Melena trois jours plus tard : devant la reprise des hémorragies et leur contrôle impossible l'intervention est décidée : elle met en évidence un cavernome portal : on pratique une anastomose spléno-rénale.
- . Suites opératoires simples, discrète poussée d'ascite,
- . Malade toujours vivante. Recul 2 ans.

o

Observation n° 2 :

- Homme de 60 ans, éthylique
- Hémorragie digestive en juin 1968 et novembre 1968,
- 3e hémorragie digestive en mai 1969 : à son arrivée : hématocrite 23 %, cliniquement lame d'ascite, encéphalopathie portocave stade I, foie débordant d'un travers de doigt ; biologiquement : Albumine 25 gr/l, Globuline 27 g/l, Bilirubine 27

mg¹/l, taux de Prothrombine 40 %, B.S.P. retenue à 57 % à la 15e minute. Le transit oesogastrique met en évidence des varices oesophagiennes. Le malade arrivant 48 heures après son hémomaténèse on décide une simple réanimation sans pose de sonde de Blakemore. Evolution émaillée d'un épisode bref de coma par encéphalopathie porto-cave : le malade se réveillant sans séquelle. Pas d'autres décompensations de la cirrhose.

. Devant la récurrence des hémorragies on décide une anastomose porto-cave qui est pratiquée 50 jours après l'épisode hémorragique.

- . Suites opératoires simples,
- . Malade toujours vivant. Recul : 1 an.

o

Observation n° 3 :

- Femme de 34 ans. Non éthylique,
- cirrhose biliaire primitive,
- première hémorragie digestive juin 1966,
- reprise des hémorragies en juillet et août 1966 : biologie : Albumine 36 gr/l, Globuline 26 gr/l, taux de Prothrombine : 77 %, Bilirubine 42 mg/l. Examen clinique : gros foie marronné. Pas d'ascite. Ictère franc.
- Devant les épisodes successifs on décide une anastomose porto-systémique : anastomose spléno-rénale termino-latérale.
- Suites opératoires immédiates simples
- vérification en 1967 de l'anastomose par spléno-portographie thrombose complète de l'anastomose.
- juillet 1969 : reprise de l'hémorragie : biologie très peu différente, cliniquement, pas d'ascite, ictère franc, sonde de Blackemore efficace. Reprise de l'hémorragie le lendemain de l'ablation. 2e sonde de Blakemore rapidement inefficace malgré l'appui de la post-hypophyse.
- Décès juillet 1969.

o

Observation n° 4 :

- Homme de 51 ans, éthylique
- Ascite en mars 1968
- Hémomaténèse en juin 1968 (pas de sonde de Blakemore)
- septembre 1968 : Hémorragie digestive. A son arrivée hématocrite 30 %, cliniquement lame d'ascite, foie débordant de deux travers de doigt, biologiquement : Albumine 38 G/l, Globuline 28 g/l, Bilirubine 11 mg/l, Taux de Prothrombine 90 %, B.S.P.

- retenue à 49 % à la 15e minute. L'hémorragie étant stoppée lors de son arrivée on se contente d'une réanimation
- Evolution simple, pas d'ascite, pas d'ictère
 - On décide 30 jours après l'hémorragie une anastomose porto-cave : encéphalopathie porto-cave stade IV, immédiatement après l'intervention, le malade ne se réveillant pas.
 - Décès, octobre 1968.

o

Observation N° 5 :

- Homme de 66 ans, éthylique
- ascite en 1968
- Hématémèse en 1968 et janvier 1969
- février 1969. 3e Hémorragie digestive. A son arrivée. Hématocrite, 29 %, clinique : Foie débordant d'un travers de doigt
- Biologiquement : Albumine 34 g/l, Globuline 33 g/l, Bilirubine 48 mg/l, Taux de Prothrombine 65 %, BSP retenue à 48 % à la 15e minute. Pose d'une sonde de Blakemore efficace.
- 9 jours après l'ablation de la sonde, récurrence hémorragique mal contrôlée par une nouvelle sonde de Blakemore : on décide alors une anastomose porto-cave.
- Suites opératoires : encéphalopathie porto-cave, stade I évoluant lentement vers le coma.
- Décès le 28 mars 1969 (soit 22 jours après l'intervention).

o

Observation N° 6 :

- Homme de 41 ans, éthylique
- Ascite en 1967, 1968, Ictère en 1969.
- Hémorragie digestive en avril 1969
- 2e hémorragie digestive en juin 1969 : à son arrivée Hématocrite 20 %. Cliniquement : lame d'ascite, foie débordant de 3 travers de doigt. Biologiquement : Albumine 29 g/l, Globulines 33 g/l, Bilirubine : 41 mg/l, Prothrombine 70 %. BSP retenue à 53 % à la 15e minute. Pose d'une sonde de Blakemore efficace.
- Récurrence hémorragique 48 heures après l'ablation de la sonde
- Nouvelle pose d'une sonde qui s'avère inefficace.
- Anastomose porto-cave en urgence en pleine période hémorragique.
- Suites opératoires : Ascites et Ictère important, Epanchement pleural droit, Insuffisance rénale fonctionnelle.
- Décès le 21 août 1969 soit 2 mois après l'intervention.

o

Observation N° 7 :

- Homme de 61 ans, Ethylique modéré.
- Première hémorragie digestive : septembre 1968. A son arrivée hématokrite 30 %, Cliniquement : lame d'ascite, Biologiquement : Albumine : 35 g/l, Globuline 31 g/l, Bilirubine 40 mg/l, Taux de Prothrombine 63 %, BSP retenue à 33 % à la 15e minute. Pose d'une sonde de Blakemore efficace.
- 1ère récurrence hémorragique 6 jours après l'ablation de la sonde : nouvelle pose de sonde efficace.
- 2e récurrence hémorragique, 2 jours après l'ablation de la sonde : 3e pose de sonde dont l'efficacité est assurée par l'adjonction de post-hypophyse.
- 3e récurrence 2 jours après l'ablation de la sonde : on pose une nouvelle sonde de Blakemore qui s'avère moyennement efficace : on décide une anastomose porto-cave en période hémorragique.
- Suites opératoires simples
- Malade toujours vivant. Recul : 2 ans.

o

Observation N° 8 :

- Homme de 55 ans, Ethylique.
- Méléna à répétition en novembre 1963, Février 1967, janvier 1969.
- Janvier 1969 : Méléna. A son arrivée Hématocrite 35 %. Cliniquement : Foie débordant de 2 travers de doigt. Biologiquement : Albumine 42 g/l, Globuline 32 g/l, Bilirubine 10 mg/l Taux de Prothrombine 92 %, BSP retenue à 40 % à la 15e minute.
- Méléna à répétition lors de son hospitalisation en janvier 1969.
- Février 1969 : devant la reprise des hémorragies on décide une anastomose porto-cave
- suites opératoires simples
- malade perdu de vue 6 mois après l'intervention. Toujours vivant, donc recul : 6 mois.

o

Observation N° 9 :

- Homme de 38 ans, éthylique
- Ascite et ictère en juin 1966, janvier 1967, Ascite isolée en avril 1968
- Hémorragies digestives en avril 1968
- Deuxième hématomèse en juin 1968. A son arrivée : Hématocrite

37 %. Cliniquement : ascite de moyenne abondance. Biologiquement : Albumine 31 g/l, Globulines : 31 g/l, Bilirubine 11 mg/l Taux de Prothrombine, 45 %, BSP retenue à 40 % à la 15e minute. L'hémorragie s'étant arrêtée spontanément on ne pose pas de sonde de Blakemore.

- Août 1968 : Reprise de l'hémorragie : sonde de Blakemore totalement inefficace on décide une anastomose porto-cave en urgence en pleine période hémorragique

- Décès le lendemain de l'intervention.

o

Observation N° 10 :

- Homme de 41 ans éthylique,

- Ascite en juillet 1967.

- Première hémorragie digestive juillet 1967

- Deuxième hémorragie digestive janvier 1968 : A son arrivée : Hématocrite 24 %, cliniquement : pas d'ictère ni d'ascite. Biologiquement Albumine : 24 g/l, Globuline 38 g/l, Bilirubine 29 mg/l, Taux de Prothrombine 47 %, BSP retenue à 75 % à la 15e minute. Une sonde de Blakemore s'avère efficace. Pas de décompensation dans les suites.

- Troisième hémorragie digestive : 29 mars 1968 : 2e sonde de Blakemore très efficace

- Quatrième hémorragie digestive : 29 mars 1968 ; 3e sonde de Blakemore efficace d'abord puis effet nul. On tente alors une réfrigération gastrique de 12 heures pendant celle-ci les signes d'hémorragie interne s'amendent puis reprennent dès l'arrêt de la réfrigération. On décide alors l'anastomose porto-cave en période hémorragique.

- Pas de problèmes à l'intervention,

- Décès le lendemain de l'intervention.

o

Observation n° 11 :

- Femme de 27 ans, éthylique

- ascite et ictère en juillet 1969

- Novembre 1969 : Première hémorragie digestive s'arrêtant spontanément. Cliniquement : ascite et ictère. Biologiquement : Albumine 35 g/l.

- juillet 1970 : deuxième hémorragie digestive abondante.

Cliniquement : pose d'une sonde de Blakemore efficace.

Récidive hémorragique : 24 heures après l'ablation de la sonde, nouvelle sonde de Blakemore nécessitant une perfusion de post hypophyse

Récidive hémorragique 24 heures après l'ablation de la sonde :

3e sonde de Blakemore mise en place efficace.

36 heures après son ablation : nouvelle hémorragie, pose d'une quatrième sonde de Blakemore, efficace durant 18 heures puis inefficace.

Apparition d'ictère, d'ascite, d'encéphalopathie porto-cave.

Biologiquement Albumine 26 g/l, Test à la BSP retenu à 55 % à la 15e minute.

- Intervention en période hémorragique
- suites opératoires simples
- Hépatite grave en octobre 1970. Décédé.
- Recul 3 mois.

o

Observation N° 12 :

- Homme de 57 ans, éthylique.
- Méléna en 1958, Etiologie inconnue.
- Hémorragie digestive en 1968 : ulcère aigu prépylorique : gastrectomie des 2/3. Pas de cirrhose.
- Troisième hémorragie digestive en juin 1970 : arrêt spontané de l'hémorragie, cirrhose prouvée par Biopsie hépatique. Cliniquement pas d'ascite pas d'ictère, Biologiquement : Albumines 36 g/l, Bilirubine 19 ng/l, Taux de Prothrombine 50 % BSP retenue à 22 % à la 15e minute.
- octobre 1970 : quatrième hémorragie digestive peu abondante. Pose d'une sonde de Blakemore efficace. Pas d'ascite, pas d'ictère.
- Ondécide alors une anastomose porto-cave d'urgence de principe
- suites opératoires simples
- Toujours vivant : recul : 5 mois.

o

Observation n° 13.

- Homme de 51 ans, éthylique
- Janvier 1970 : Première hématoménose non hospitalisé.
- Septembre 1970 : deuxième hématoménose abondante. Cliniquement hématokrite 32 %, pas d'ascite, pas d'ictère, Biologiquement : Albumines 36 g/l, BSP retenue à 22 % à la 15e minute. Pose d'une sonde de Blakemore efficace. Récidive hémorragique 20 heures après l'ablation : 2e sonde de Blakemore efficace. Artériographie : thrombose partielle du tronc porte. 3e récidi-
dive hémorragique malgré sonde à ballonnets en place.
- Anastomose porto-cave termino-latérale après désobstruction

du tronc porto. Suite opératoire : coma porto-cave pendant 5 jours puis amélioration.

- Toujours vivant recul : 4 mois.

o

Observation N° 14 :

- Homme de 50 ans, éthylique
- Hémorragie digestive en juillet 1970. Cliniquement pas d'ascite, pas d'ictère, Biologiquement albumine 29 g/l, Bilirubine 22 ng/l, BSP retenue à 31 % à la 15e minute. Devant l'arrêt spontané de l'hémorragie pas de sonde à ballonnets.
- Récidive hémorragique 48 heures plus tard : 1ère sonde de Blakenore efficace.
- Récidive hémorragique 4 heures après le dégonflage de la sonde
- Anastomose porto-cave en urgence
- Décès 48 heures après l'intervention au cours d'une récidive hémorragique avec coma profond.

o

Observation N° 15 :

- Femme de 46 ans, éthylique
- juillet 1970 : méléna
- août 1970 : 2e hémorragie digestive non hospitalisée
- septembre 1970 (11) : 3e hémorragie digestive hospitalisée à l'hôpital de Montfermeil
- Septembre 1970 (17) : adressée dans l'unité pour hémorragie persistante cliniquement : ascite modérée . Biologiquement : Albumine 36 g/l, Bilirubine 49 ng/l, BSP retenue à 30 % à la 15e minute.
- Pose d'une sonde de Blakenore inefficace. Pose d'une sonde de Linton efficace. Reprise hémorragique 48 e heures après le dégonflage. 2e sonde de Linton efficace, reprise hémorragique, 6 heures après le dégonflage, 3e sonde de Linton efficace.
- Anastomose porto-cave en urgence le 22 IX.1970 cliniquement ascite et ictère.
- Hémorragie digestive 10 jours après l'intervention.
- Décédé le 6.X.1970.

o

VI. BIBLIOGRAPHIE

I. HISTOIRE NATURELLE DES CIRRHOSES.

1. AUBERTIN (E.), SUDRE (Y.), GIL (R.), PRET (Y.).
Pronostic actuel des cirrheses alcooliques, étude de
189 cas observés de 1957 à 1964.
Bordeaux Médical, 8, août 1968, p. 1407-1413.
2. BAKERLA., SMITH C., LIEBERMAN G.
The natural history of esophageal varices. A study of
115 cirrhotic patient in whom varices were diagnosed
prior to bleeding.
Am. J. Méd., 1959, 26, 228-37.
3. BERAUD C., FONTAN F., BRICAUD H., MOUNICOT B., PLOQUIN F.
Les aspects cliniques, radiologiques et hémodynamiques
des thromboses incomplètes de la veine porte chez les
cirrhotiques.
Archives françaises des maladies de l'appareil digestif,
55, (10) octobre 1966, p. 944-945.
4. CONTE M., FOUET P., RAMBAUD J.C.
La corticothérapie des ascites cirrhotiques : à propos
d'une série de 100 malades suivis deux ans au moins.
Presse Médicale, 1962, 70, 2253.
5. ETIENNE J.P., RUYSSSEN G., LE PARCO J.C.
Les thromboses du système porte du cirrhotique sont-
elles latentes ?
Semaine des Hôpitaux (23), 14 mai 1969, p. 1607-1613.
6. FRAISSE H., BARIL A., ETAIX P., JANISSON C.
L'estomac des cirrheses (Etudes radiologique, anato-
pathologique) à propos de 250 cas de cirrheses compor-
tant un dossier radiologique.
Arch. Fse. Mal. App. Dig., 57, n° 10, oct. 68, p. 845.

7. GARCEAU A.J., CHALMERS T.C.
Liver group Boston. The natural history of cirrhosis :
I. Survival with esophageal varices.
New England J. Méd., 1963, 268-469.
8. GARCEAU A.J.
The natural history of cirrhosis. II : The influence
of alcohol and prior hepatitis on pathology and pro-
gnosis.
New Engl. J. Méd., 1964, 271, 1173-1178.
9. HENNEBERG U., ECKART J.P., HARING R.
Die wirkung von octapressin unter narkosebedingungen
auf pfortaderdruck, Arteriellen Blutdruck und zentralen
venedruck.
Deutsch Medizinische Wochenschrift, 94, 1969, p. 1679-
1682.
10. JUSTIN-BESANÇON J., PEQUINOT H., ETIENNE J.P., CHRISTOFOROV B
Survie et pronostic des cirrhoses alcooliques. Etude de
251 cas observés de 1958 à 1961.
Presse Méd. 1965, p. 1393-1396.
11. MORI W.
Liver cirrhosis in a japanese institute of pathology.
Gastroenterologia, 106 (1), juillet 1966, p. 1-12.
12. MUNZER D.
The pathogenesis of cirrhosis of the liver in the middle
East (A study of 210 cases).
American Journal of gastroenterology, 49 (3), mars 1968,
p. 241-250.
13. ORLOFF M.J., HALASZ Z., LIPMAN.
Complications of cirrhosis.
Ann. Int. Méd., 1967, 66, 1, 166-178.
14. SUMMERSKILL W.H., DAVIDSON C.S., DIBLE J.M., MALLORY G.K.
SCHERLOCK S., TURNER M.D., WOLFE S.J.
Cirrhosis of the liver : a study of alcoholic and non
alcoholic patients in Boston and London.
New Engl. J. Med., 1960, 262, 1-9.
15. TETE R., PALIARD P., BENABADJI R., SEROFIAN A.
Les septicémies et bactériémies des cirrhoses alcooliques.
A propos de 34 observations.
Revue franc. de gastroentérologie (25), février 1967,
p. 5-19.

II. HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES CHEZ LE CIRRHOTIQUE :
Diagnostic et traitement médical.

16. ATIK M., SIMEONE F.
Massive gastro intestinal bleeding : a study of 296 patients at city hospital of Cleveland
Arch. Surg., 1954, 69-355.
17. AUBRIOT B.
Le pronostic des hémorragies digestives des cirrhoses du foie. La mortalité par récédive hémorragique. A propos de 112 cas.
Thèse Méd. Paris, 1966, n° 605.
18. BERTRAND L., MICHEL H.
La sonde de Linton-Nachlas. Sa supériorité sur celle de Sengstaken-Blakenore pour le tamponnement des varices oeso-gastriques chez le cirrhotique.
Arch. Fses des Maladies de l'App. Dig. 58 (12), Décembre 1969, p. 797-816.
19. BESSOT M., DELAGOUTTE J.P.
Réflexions sur une série d'hémorragies digestives survenues chez les cirrhotiques.
Arch. Fse Mal. App. Digest., 58, 1-2 janv.- février 69, page 90.
20. BORIES-AZEAU A., COLIN R., DOSSA J.
La post-hypophyse dans le traitement des hémorragies digestives.
Arch. Fse des Mal. de l'App. Digest., 55 (10), octobre 1966, p. 934.
21. BRICK I.B., PALMER E.D.
One thousand cases of portal cirrhosis of the liver : complications of esophageal varices anal their management.
Arch. int. Méd., 1964, 113, 501-511.
22. COHN R., BLAISDELL F.W.
The natural history of the patient with cirrhosis of the liver with esophageal varices following the first massive hemorrhage.
Sur. Gyn. Obst., 1958, 106-699.
23. CONN H.O.
Hazard attending the use of esophageal tamponnade.
New Engl. J. Med. 1958, 259, 701.

24. CONN H.O., SIMPSON J.A.
Excessive mortality with balloon tamponade.
J.A.M.A. 1967, 202- 587-591.
25. CONN H.O., SIMPSON J.A.
A rational program for the diagnosis and treatment
of bleeding esophageal varices.
Med. Clin. N. Amer., 1968, 52, 1457-74.
26. CONTE M., FOUET P., AUBRIOT B.
Pronostic des hémorragies digestives par rupture de
varices oesophagiennes chez les cirrhotiques, l'importance de l'ascite pour ce pronostic, conséquences thérapeutiques.
Presse Méd., 75 (32), 1er juil. 1967, p. 1633-1636.
27. DAGRADI A., MELHER R., DEOGRACIAS T., STEMPIEN J.
Source of upper gastrointestinal bleeding in patients
with liver cirrhosis and large esophagogastric varices
Am. J. of gastroenterology, vol. 54, n° 5, nov. 70, p. 458.
28. ESSER G., GUTGEMANN A.
Die akute oesophagusvarizenblutung.
Deutsch. Medizinische Wochenschrift, 94, 1969, p. 1476-1483.
29. FRAISSE H., MOLLIER J.P.
Considération sur les hémorragies digestives des cirrhotiques (à propos d'une statistique hospitalière de 50 cas).
Journ. de Méd. de Lyon, 41, n° 991, fév. 1960, p. 192.
30. HERMANN R.E., TRAUL D.
Experience with the Sengstaken Blakemore tube for bleeding of esophageal varices.
S.G.O., 1970, 130, 879-885.
31. HERONCE B.
L'hématémèse du cirrhotique par rupture de varices oesophagiennes. Les lésions, le diagnostic, le traitement d'urgence.
Thèse. Paris, 1960, 446.
32. HIGGIN W.H.
The oesophageal varix : a report of one hundred and fifteen cases.
AM. J.M. Sc., 1947, 214, 436.

33. HISLOP I.G., WATERS T.E., HELLOCK T.D., SWYNNERTON B.
The natural history of hemorrhage from esophageal varices
Lancet, 1966, 1, 945.
34. LATASTE J., ROBIN B.
Les hémorragies digestives hautes chez les cirrhotiques
(139 cas).
Presse Méd., 1968, 76, 185-8.
35. LIEBOWITZ H.R.
Pathogenie of esophageal varix rupture.
J.A.M.A., 1961, 175, 874.
36. MERIGAN T.C., HOLLISTER R.M., GRYSKA P.F., STARKEY G.W.
DAVIDSON C.S.
Gastro-intestinal bleeding with cirrhosis. Study of
172 épisodes in 158 patients.
New Engl. J. Méd., 1960, 263, 579-585.
37. MERIGAN T.C., PLOTKIN G.R., DAVIDSON C.S.
Effect of intro venously administered posterior pitui-
tary extract on hemorrhage from bleeding esophageal
varices : a controlled evaluation.
New Engl. J. Med., 1962, 266, 134-135.
38. NACHLAS M.M., O'NEIL J.E., CAMPBELL A.J.A.
The life history of patients with cirrhosis of the li-
ver and bleeding esophageal varices.
Ann. Surg. 1955, 141-10.
39. ORLOFF M.J.
Emergency treatment of bleeding esophageal varices in
cirrhosis.
Curr. Probl. Surg., 1966, p. 13-28.
40. PALMER E.D.
Course of esophageal varices in cirrhosis in the absen-
ce of portal decompression.
Gastroenterologia, 107 (6), 1967, p. 337-343.
41. PALMER E.D.
Menagement of esophageal varices : in progress in liver
disease 1961.
Grune and Stratton edit.
42. READ A.E., DAWSON A.M., KERR D.N., TURNER M., SHERLOCK S.
Bleeding esophageal varices treated by esophageal com-
pression tube.
Brit. Med. J. 1960, 1, 227.

43. JOHN V., SATTERFIELD M.D., LEO V. MULLIGAN M.D., and
HARVEY R., BUTCHER J.R.M.D.
Bleeding esophageal varices : comparaison of operative
and nonoperative treatment.
Arch. Surg., vol. 90, may 1965, p. 667-671.
44. SCHALLER R.T., HESSEL E.A., KING L.T., STAVENSON J.K.
Gastric hypothermia for massive upper gastro-intestinal
hemorrhage.
Arch. Surg., 1966, 92, 707-714.
45. SCHIFF L.
Gastrointestinal bleeding in cirrhosis of the liver
American journal of digestive diseases, 11 (1), janvier
1966, p. 68-70.
46. SCHWARTZ S.J., BALES H.W., EMERSON G.L., MAHONEY E.B.
The use of intravenous pitressin in treatment of bleed-
ing oesophageal varices.
Surg., 1959, 45, 72-80.
47. SENGSTAKEN R.W., BLAKEMORE A.H.
Balloon tamponade for the control of hemorrhage from
esophageal varices.
Ann. Surg., 1950, 131, 781.
48. SHALDON S., SHERLOCK S.
The use of vasopressin (Pitressin) in the control of
bleeding from esophageal varices.
Lancet, 1960, 2; 222-225.
49. SHERLOCK S.
Management of bleeding oesophageal varices.
Liver Colston papers, 1967, p. 363.
50. SIMPSON J.A., CONN H.O.
Role of ascites in gastroesophageal reflux with comments
on the pathogenesis of bleeding esophageal varices.
Gastroenterology, 55, (1), juil. 1968, p. 17-25.
51. SPELLBERG M.A.
The treatment of ascites and esophageal varices.
American Journal of Gastroenterology, 51 (3), mars 1969,
p. 208-226.
52. TAYLOR F.W., FONTZ J.C.
Cirrhosis with hemorrhage
A.M.A. Arch. Surg., 1959, 78, 786.

53. WANGENS TEEN S.L., ORAMOOD R.C., VORHEES A.B.
Intra-gastric cooling in the management of hemorrhage
from the upper gastro-intestinal tract.
Amer. Journal 1963, 105, 401.

III. HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES CHEZ LE CIRRHOTIQUE.
Le traitement chirurgical.

54. BENHAMOU J.P., BONFILS M., CAROLI J., LEGER L., PEQUINOT H.
VARAY A.
Indications des anastomoses porto-caves.
Presse méd., 1963, 71, 925-6.
55. BOEREMA I.
Bleeding varices of oesophagus in cirrhosis of liver.
Arch. Chir. Neer., 1949, 1, 41-47.
56. CAPELLE Ph.
L'anastomose porto-cave d'urgence chez les cirrhotiques
à propos de 61 observations.
Thèse Méd. Paris, 1969.
57. CHILD G.
Treatment of oesophageal varices by transoesophageal
obliteration.
Surg. Gynec. Obst., 1953, 96, 573.
58. CIOBANU M., PAPAAGI E., POPOVICI Z., CIUREL M.
Le coma hépatique après les anastomoses porto-caves
chez les cirrhotiques avec des hémorragies digestives
graves (28 cas).
A.M.A.D., 1966, 55, 675-684.
59. CLAUSS R.H., JUNKER R.D., BROWLING L.D., MAC FEE W.F.
Hypothermia for porto-caval shunts.
Ann. Surg., 1959, 150, 99-103.
60. COOPER D.R.
Porto-caval shunts : réduction of operatives risks.
Surg. Clin. N. Amer., 1962, 42, 1499-508.
61. DEMARTY R., LEPELTIER P., LANDOIS J.
Varices oesophagiennes avec hémorragies par hyperten-
sion portale segmentaire splenectomie récidives hémor-
ragiques oesogastrectomie polaire supérieure. Recul
trois ans et demi.
Mém. Acad. Chir., 92 (18-19), 1-8 juin 1966, 519-522.

62. EKMAN C.A., SANDBLOM P.
Shunt operation in acute bleeding from esophageal varices.
Ann. Surg., 1964, 160, 531-539.
63. FONTAINE R., KIENY R., CASTELLANI L.
Notre expérience personnelle du traitement chirurgical de l'hypertension portale.
Congrès Chirur. 1964.
64. GOVAERTS J., DELBROUCK F.
Le traitement chirurgical de l'hypertension portale.
Acta Gastr. belg., 25, 10, oct. 1962.
65. GRIMOUD M., PASCAL J.P., MALECAZE A., SAURY R., ESCAT J.
RIEU J.P.
Notre expérience des dérivations porto-systémiques dans l'hypertension portale.
Arch. Fses Mal. App. Dig., 57, 2 mars 1968, 261.
66. HERMANN R.E., RODRIGUEZ A.E., Mc CORMACK L.J.
Sélection of patients for portal systemic shunts.
J.A.M.A., 1966, 196, 1039-44.
67. HIVET M., CHEVREL J.P.
Les indications des anastomoses porto-cave pour cirrhose de l'adulte.
Cong. Franç., Chir., 1964.
68. HIVET M., BONNET J.L., LECLERC J.C.
Six cas d'anastomoses porto-cave en urgence différée.
Rev. Méd. Chir. Mal. Foie, 1962, 37, 35-48.
69. HIVET M., FOUET B., RICCHARME J., CHEVREL J.P.
Le choix d'une anastomose porto-cave dans l'hypertension portale de l'adulte. A propos de 258 dérivations porto-systémiques.
Presse Méd., 1968, 76, 115-117.
70. LEGER L., HERONCE B.
L'anastomose porto-cave d'emblée au cours des hémorragies de l'hypertension portale.
Presse méd., 1961, 69, 1321-1324.
71. LEGER L., NEVEUX Y.J., CORBELLIE G., TESSIER N., LEMAIGRE G.
Eléments de pronostic immédiat des anastomoses porto-caves pour cirrhose. Critères d'opérabilité.
Presse méd. 71, 38, 21 sept. 1963, 1797-1799.

72. LINTON R.R.
The treatment of oesophageal varices.
Surg. Clin. N. Amer., 1966, 46, 485-498.
73. MIKKELSEN W.P., TURRILL F.L., PATTISON A.C.
Porto-caval shunt in cirrhosis of the liver : clinical
and hemodynamic aspects.
Amer. Journ. Surg., 1962, 104, 204-215.
74. MOSIMANN R.
Ruptures des varices oesophagiennes et anastomose porto-
systémique d'urgence.
Helvetica chirurg. acta, 1965, 32, 70-79.
75. MOUSSEAU M., VISSET J., LENNE Mme
Résultats de la chirurgie de l'hypertension portale pour
cirrhoses éthyliques (réflexions à propos de 73 obser-
vations)
Mém. Acad. Chir., 95, 20-21, 18-25 juin 1969, 612-619.
76. ORLOFF M.J.
Emergency porto-caval shunt : a comparative study of
shunt, varix ligation and surgical treatment of bleee-
ding oesophageal varices in unselected patients with
cirrhosis.
Ann. Surg., 1967, 166, 3, 456-474.
77. ORLOFF M.J.
A comparative study of emergency trans oesophageal
ligation and non surgical treatment of bleeding oeso-
phageal varices in unselected patients with cirrhosis.
Surg. 1962, 52, 103.
78. O'SULLIVAN W.D., PAYNE M.A.
The emergency porto-cave shunt
Surg. Gynec. Obst., 1956, 102, 668-676
79. PRESTON F.W., TRIPPEL O.H.
Emergency porto caval shunt ; use in patient with al-
coholie cirrhose.
Arch. Surg., 1965, 90, 770-775.
80. ROUSSELOT L.M., GILBERSTON F.E., PANKE W.F.
Severe hemorrhage from esophagogastric varices its
emergency management with particular reference to
porto-caval anatomisis.
New Engl. Jour. Méd., 1960, 262, 269-276.

81. ROUSSELOT L.M., PANKE W.F., BONO R.F., MORENO A.H.
Experiences with porto-caval anastomosis. Analysis of
104 elective end-to-side shunt for prevention of
recurrent hemorrhage from esophagogastric varices
(1952 through 1961).
Amer. Journ. Med., 34, 3 mars 1963, 297-307.
82. SAUBIER E., BRETTE R., TERMET H., FRANCOIS B., TISSOT A.
Anastomose porto-cave d'urgence pour hypertension
portale (à propos d'un cas ayant entraîné des hémorra-
gies cataclysmiques).
A.M.A.D., 1961, 50, 958-963.
- 83.-SCHRIEFERS K.H.
Indications and operative results in 200 porto-caval
shunt operations.
Journ. Cardiovasc. Surg., 1966, 7, 485-9.
84. SHALDON G., WALKER R.M.
Emergency porto-caval anastomosis lancet.
Lancet, 1962, 61, 261.
85. TOUNTAS C., MARSELOS A., MICHALOPOULOS S., ANDREADIS P.
Resultats éloignés de la ligature des varices oesopha-
giennes d'après notre technique personnelle.
Journ. de Chir., 97, 2 fév. 1969, 223-226.
86. VEROFT R., KIEKENS R., KINNAERT P.
Anastomose porto-cave d'urgence.
Act. Chir. Belg., 1962, 51, 261.
87. VISSET J.
Indications du traitement chirurgical de l'hypertension
portale par cirrhose éthylique.
Arch. Fses Mal. App. Dig., 55, 9 sept. 1966, 825.
88. VOORHEES A.B., PRICE J.B., BRITTON R.C.
Porta systemic shunty procedure for portal hypertension
26 years experience in adulte with cirrhosis of the
liver.
Am. Jor. Surg., 1970, 119, 501-505.
89. WANTS G.E., PAYNE M.A.
The emergency porto-caval shunt.
Surg. Gynec. Obst., 1959, 109, 5, 549-553.

90. WARREN W.D.

Cirrhosis and portal hypertension : selection of patients shunt and shunt for patients.
Amer. Dig. Dis., 1964, 9, 906-17.

91. WEINBERGER H.A., MAIER H.C.

Early porto-caval shunt in selected cases of massive hemorrhage from esophageal varices.
Surgery, 1961, 49, 707-712.

TABLE DES MATIERES

I - Introduction	p. 11
II - Matériel et méthodes	p. 15
III - Résultats	p. 29
IV - Discussion	p. 57
V - Conclusions	p. 66
VI - Résumé des observations	p. 69
VII - Bibliographie	p. 76

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
